Der Bronchiallymphknoteneinbruch im Ablauf der Primärtuberkulose und seine Behandlung durch die Bronchialtoilette

von

Volker Blume

aus Paderborn

1967

1967 Nr. 136

Aus dem Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg
Chefarzt: Ob.-Med.-Dir. Dr. H. Hofmann

Der Bronchiallymphknoteneinbruch im Ablauf der Primärtuberkulose und seine Behandlung durch die Bronchialtoilette

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen- Nürnberg

Vorgelegt von
Volker B l u m e
aus Paderborn

1967

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. K.-G. Ober
Referent: Professor Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Februar 1967

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535706_0012

Die diagnostische und therapeutische Bronchoskopie im Kindes- und Kleinkindesalter hat in den letzten Jahren vornehmlich im Arbeitsbereich der kindlichen Tuberkulose immer mehr an Bedeutung gewonnen. Die Grenzen, die der Bronchologie im Kindesalter gegenüber der im Erwachsenenalter zunächst allein auf Grund der beengten anatomischen Verhältnisse des Tracheobronchialbaumes instrumentell gesetzt waren, konnten im Laufe der Jahre durch die Entwicklung geeigneter und leistungsstarker Optiken weitgehend überwunden werden. Seit Einführung der Allgemeinnarkose mit kurzfristiger Muskelrelaxation war zudem auch ein sicheres und gefahrloses Arbeiten in grossem Maße gewährleistet. Heute belegt eine umfangreiche Literatur den hohen Erfahrungsstand in der kindlichen Bronchologie (8, 1o,14,15,16,24,34,36,38,46). Trotz alledem findet diese Untersuchungsmethode im Kindesalter nur zögernd Aufnahme.

GÖRGENYI-GÖTTCHE stellte schon 1951 die Forderung auf, bronchoskopische Untersuchungen müssten in jeder Kinderklinik zu jeder Zeit durchgeführt werden können (26). Viele namhafte Autoren schlossen sich in der Folgezeit seiner Meinung an, u. a. WEINGÄRTNER und Mitarb. (48). In jüngerer Zeit hat insbesondere PECHSTEIN auf die Notwendigkeit einer frühzeitigen endobronchialen Diagnostik und Therapie vor allem auf dem Gebiete der Kindertuberkulose hingewiesen (36). Nach seiner Meinung wird die Bedeutung der Bronchologie für die Kindertuberkulose in der allgemeinen Pädiatrie, ja selbst in der speziellen Klinik der Kindertuberkulose sowie von Tuberkulosefürsorgestellen und frei praktizierenden Ärzten noch nicht genügend beachtet. PECHSTEIN betont, dass möglicherweise deshalb sehr häufig eine bestimmte Zahl von Kindern mit entsprechenden tuberkulösen Befunden verspätet einer bronchologischen Untersuchung und Behandlung zugeführt wird (36).

Dies betrifft insbesondere die Kinder, bei denen während der Primärtuberkulose die häufig beobachteten Bronchiallymphknoteneinbrüche auftreten (1,3,4,11,14,16,17,2o,27,28,43,44), als deren Spätfolgen irreversible Atelektasen, Bronchiektasen, Schrumpfungsprozesse mit Untergang von Lungenparenchym sowie Stenosen und hartnäckige Bronchusfisteln zurückbleiben können. Diese pathologischen Vorgänge lassen sich aber zu einem grossen Teil durch eine rechtzeitige bronchologische Intervention im Sinne der Bronchialtoilette vermeiden. Nicht selten bleibt den

kleinen Patienten durch eine solche therapeutische Maßnahme ein späteres chirurgisches Vorgehen erspart. Vor allem aber lassen sich die infolge Obturation und Kompression des Bronchialbaumes durch spezifisch erkrankte Lymphknoten zunächst entstehenden käsigen bronchopneumonischen Herde, Desquamationspneumonien, unspezifischen Pneumonien und die anfangs noch reversiblen Atelektasen sehr günstig beeinflussen.
Im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg werden seit dem Jahre 1960 in zunehmender Zahl Bronchialtoiletten bei Kindern durchgeführt. Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Behandlungsergebnisse und Erfahrungen beschränken sich auf Kinder im Alter von 7 Monaten bis 12 Jahren und lassen bronchologische Interventionen, die aus anderer Indikationsstellung vorgenommen werden, ausser Acht.

I. Zur Pathogenese der kindlichen Tuberkulose

Das bunte Bild, das die Tuberkulose als Infektionskrankheit und Allgemeinerkrankung mit ihren mannigfaltigen möglichen Organmanifestationen klinisch, pathologisch-anatomisch und im Verlauf verschiedener Lebensabschnitte bietet, hat viele Forscher schon sehr bald veranlasst, ordnend in die Vielfalt der Erscheinungsformen tuberkulöser Krankheitsverläufe einzugreifen. Beobachtungen des klinischen Verlaufes bei Kindern und Erwachsenen haben amerikanische Kliniker schon sehr bald dazu geführt, eine Tuberkulose vom kindlichen Typus (infantile type) von der des erwachsenen Typus (adult type) zu unterscheiden. Die auf pathologisch-anatomischen Grundlagen aufgebaute Dreistadientheorie RANKES trug ebenfalls der Zweiteilung "Kinder- und Erwachsenentuberkulose" Rechnung, wobei das Stadium I (Entwicklung eines Primärherdes unter Miterkrankung der regionären Lymphknoten im Sinne des Primärkomplexes) und das Stadium II (Generalisation bzw. haematogene Streuung) charakteristisch für die kindliche Tuberkulose waren, während das Stadium III (isolierte Organmanifestation) der Erwachsenentuberkulose zugeordnet wurde. Spätere Beobachtungen zeigten jedoch, dass die ersten beiden Stadien sehr oft nicht voneinander zu trennen waren; vor allem wurde offenbar, dass eine haematogene Streuung gerade im Kindesalter fast immer im unmittelbaren Anschluss an die Ausbildung des Pri-

märkomplexes aufzutreten pflegt. So sprach ASCHOFF im Jahre 1922 nur noch von einer "Periode des Erstinfektes" und einer "Periode des Reinfektes", eine Einteilung, die von BEITZKE und HÜBSCHMANN übernommen wurde und die sich langsam auf der ganzen Welt durchsetzte. Die Tuberkulose im Kindesalter ist also nach ASCHOFF eine "Primärtuberkulose", und die Tuberkulose der Erwachsenen eine "Reinfektionstuberkulose", eine Auffassung, die in der Folgezeit durch tierexperimentelle (KOCH'scher Grundversuch), klinische und epidemologische Untersuchungen gestützt wurde. Es hat später jedoch auch nicht an Beobachtungen im Verlauf kindlicher und erwachsener Tuberkulosen gefehlt, die sich nicht so ohne weiteres in die bestechende Systematik ASCHOFFs einordnen liessen. So wird nicht selten beobachtet, dass ältere Kinder zwar unter dem Bild einer Reinfektionstuberkulose, jedoch mit starker Lymphknotenbeteiligung, erkranken, obwohl eine Lymphknotenschwellung im Bereich des Hilus gerade charakteristisch für die Primärtuberkulose ist und bei der Erwachsenentuberkulose meist fehlt. Desgleichen wird von Autoren berichtet, dass bei gesichert tuberkulinnegativen Erwachsenen nach einer frischen primären Infektion sofort Bilder einer Erwachsenentuberkulose auftreten können (SWEANY, BLUMENBERG, MYERS zitiert nach 26).

Man hatte auch erwartet, nachdem sich die tuberkulöse Durchseuchung der Bevölkerung in den hochzivilisierten Staaten immer mehr ins Erwachsenenalter hinein verschob, dass sich tuberkulöse Erkrankungen in Form der Primärtuberkulose im Erwachsenenalter stark vermehren würden. Dies war jedoch nicht der Fall (26). Nach GÖRGENYI-GÖTTCHE sind wir auch heute noch berechtigt, die kindliche Tuberkulose von der des Erwachsenen zu trennen, wenn wir - begrifflich vorsichtig - von einer Tuberkulose vom "kindlichen Typus" und einer vom "Erwachsenentypus" sprechen. Die charakteristischen pathologisch-anatomischen und röntgenologischen Unterschiede, mit deren Hilfe sich beide Formen scharf voneinander trennen lassen, gibt folgende tabellarische Übersicht (Abb. 1) wieder.

	T U B E R K U L O S E vom: "kindlichen Typus"	"Erwachsenentypus"
Sitz frischer tuberk. Veränderungen in der Lunge	jede Lokalisation möglich	hauptsächlich in beiden OL
Miterkrankung der regionären Lymphknoten	makroskopisch immer stark vergrössert; erhebliche Verkäsungstendenz	makroskopisch normal, nur mikroskop. Veränderungen; selten Verkäsung
Haematogene Metastasen wie: Miliartbc. Meningitis tuberc.	häufiger	seltener
Beherrschender pathol.-anatom. Vorgang	Verkäsung	Fibrose (Verkäsung)
Ausheilungstendenz	Verkalkung	bindegewebige Vernarbung

Abb. 1 (zusammengestellt nach GÖRGENYI-GÖTTCHE 13)

Wenngleich diese Aufstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, so lassen sich doch die wesentlichen Merkmale der Tuberkulose vom "kindlichen Typus" daraus ablesen.
Sie ist in der überwiegenden Zahl charakterisiert durch die Primärtuberkulose der Lungen (96 %) in Form eines Primärherdes und eines oder mehrerer erkrankter zugehöriger regionärer Lymphknoten, wobei die Ansteckung meist durch Tröpfchen- oder Staubinfektion erfolgt. Der extrapulmonale Primärherd, fast immer bedingt durch eine alimentäre - oder Schmierinfektion, hat seinen Sitz in der Regel im Magen-Darm-Trakt und spielt heute nur noch eine untergeordnete Rolle.
Die auf aerogenem Wege erstmals in den Körper eindringenden Tuberkelbakterien können in der Lunge nahezu an jedem Ort, bevorzugt jedoch an gut belüfteten Lungenabschnitten, wie den unteren Lungenpartien und hier wiederum vorwiegend rechts, einen Erstherd setzen (2). Dieser Primärherd ist immer begleitet von einer z. T. erheblichen Schwellung der regionären Lymphknoten (PARROTsches Gesetz), eine Reaktion, die zeigt,

dass der bis dahin noch ungeschützte Organismus auf das Eindringen von Krankheitserregern mit einer erhöhten Entzündungsbereitschaft reagiert. Das weitere Schicksal des nun entstandenen Primärkomplexes (Primärherd mit zugehöriger regionärer Drüsenschwellung) hängt von vielen z. T. noch unbekannten exogenen und endogenen Faktoren ab (2). Meistens bildet sich der Primärherd der Lunge in der Weise zurück, dass der an dieser Stelle entstandene exsudative Entzündungsherd verkäst und sich infolge produktiver Vorgänge ringförmig durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe gegen das gesunde Lungenparenchym abgrenzt. Der spezifische Granulationswall vernarbt bindegewebig, während das käsige Zentrum des Primärherdes in Verkalkung übergeht. Damit ist die tuberkulöse Primärinfektion jedoch noch nicht überstanden, denn die dem Primäraffekt zugehörigen regionären Lymphknoten zeichnen sich gerade dadurch besonders aus, dass sie den Primärherd zeitlich und an Aktivität überdauern (2). Erst nachdem auch sie das Stadium der bindegewebigen Vernarbung und anschliessenden Verkalkung durchlaufen haben, kann der Primerkomplex als abgeheilt gelten. Nicht immer jedoch ist der kindliche Organismus in der Lage, sich der eingedrungenen Tubekelbakterien in dieser Art und Weise zu erwehren; je nach Reaktionslage des Gewebes kommt es am Primärherd oder an seinen ihm regionär zugeordneten Lymphknoten zu einer perifokalen Entzündung (REDECKER) und bei weiterem ungünstigen Verlauf zu Einschmelzungen ihrer verkästen Zentren und in deren Gefolge zu haematogenen und lymphadeno-bronchogenen Streuungen. Diese treten zu jenem Zeitpunkt klinisch als Pleuritiden, Meningitiden und als Streuinfiltrate der Lungen in Erscheinung oder sie entstehen zunächst latent im Bereich des Skelettsystems, des Urogenitale, der Nebennieren u. s. w.
Schon seit ENGEL (21,22) ist bekannt, dass der Primärherd, der häufig weit in der Peripherie liegen kann, über seine ihn umgebenden Lymphknoten durch regionäre Abflussbahnen mit der Lungenwurzel und ihren Lymphknotenanhäufungen in enger Verbindung steht. Diesen hilären, tracheobronchialen, paratrachealen sowie den in der Umgebung der grossen Gefässe liegenden Lymphknotengruppen kommt nach den pathologisch-anatomischen Arbeiten von SCHWARTZ (41,42,43,44) eine überragende pathogenetische Bedeutung

für den Ablauf der Primärtuberkulose und deren weiteren Verlauf bis zur Entwicklung der Erwachsenentuberkulose zu.

Das zentrale Ereignis, von dem die von SCHWARTZ durchgeführten Forschungen ihren Ausgang nahmen, und durch das der genannte Autor hinsichtlich der Pathogenese insbesondere der Kindertuberkulose zu neuen, aufsehenerregenden Ergebnissen kam, waren die von ihm als sehr häufig beobachteten Einbrüche tuberkulös erkrankter Lymphknoten in den Tracheobronchialbaum (41, 42,43,44).

Dass solche Durchbrüche stattfinden, war den Pathologen schon seit über hundert Jahren bekannt. Für sie und die Kliniker galten diese Vorgänge jedoch als ein seltenes Ereignis und waren immer ein Zeichen besonders schwerer Krankheitsverläufe, bei denen sich nach Verschluss der Atemwege durch massiv eingebrochenes käsiges Material klinisch erhebliche Ventilationsstörungen zeigten, in deren Folge nicht selten der Tod eintrat. Schon im Jahre 1824 teilt GEDEON LEBLOND in seiner Dissertation "Über eine besondere Art der kindlichen Phthise" drei Drüsendurchbrüche mit, von denen zwei im rechten Bronchus und einer in der Speiseröhre lokalisiert sind. 1826 veröffentlicht von BECKER eine Arbeit (Berlin) unter dem Titel "De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo", in der in einem Kapitel von kreidigen Verhärtungen der Drüsen, von Kompressionen der Trachea und der Bronchen, und von Perforationen verkäster Drüsen in das Bronchiallumen die Rede ist. Die Zahl der Arbeiten, die diese Probleme in der Folgezeit behandelten und die Beobachtungen darüber erweiterten, liesse sich weiter fortsetzen. Erwähnt seien nur die Namen einiger Autoren: KUSS(1898), GHON (1912), RANKE (1928), SIMON und REDECKER (1930) und KUTSCHERENKO (1943).*

Es steht ausser Zweifel, dass vor allem Ph. SCHWARTZ das grosse Verdienst zukommt, bei seinen pathologischen Forschungen systematisch nach Bronchialwandveränderungen und Lymphknoteneinbrüchen gesucht zu haben. Er fand Tracheobronchialeinbrüche in seinem gesamten Sektionsmaterial in 25 - 30 %, bei den obduzierten Fällen mit aktiver Lungentuberkulose in 90 % (42), und misst diesem Ereignis, wie schon oben angedeutet, eine überragende pathogenetische Bedeutung für die Entwicklung der Tuberkulose zu. Er stellt fest, dass Einbrüche tuberkulöser Lymphknoten nicht nur sehr häufig sind, sondern eine geradezu gesetzmässige Erscheinung im Verlauf der Lungentuberkulose dar-

---

* Einen umfangreichen historischen Abriss geben A. DUFOURT und A. DEPIERRE in: "Ergebn. d. ges. Tuberk.-Forsch.", Band XII, S. 50.

stellen, und kommt auf Grund dessen zu der überraschenden, wie zugleich einfachen Schlussfolgerung, dass alle der Primärtuberkulose folgenden Stadien der Lungentuberkulose mit ihren klinisch wahrnehmbaren umschriebenen Infiltrationen und Einschmelzungen durch Aspiration käsiger Massen auf lymphadenobronchogenem Wege verursacht werden. Nach SCHWARTZ (45) ist demnach jede Form der postprimären Tuberkulose die Folge einer "automatischen, endogenen lymphadeno-bronchogenen Reinfektion". Oder - wie VOJTEK (47) es nennt - "die Lymphknotentuberkulose ist eine Brücke, auf welcher die Primärtuberkulose des Kindes in die Phthise des Erwachsenen übergeht". Die Bedeutung der lymphadeno-bronchogenen Genese für die Entwicklung der Tuberkulose vom "kindlichen Typus" ist heute im allgemeinen anerkannt; jedoch stimmen ihr die Kritiker - an der Spitze DUFOURT und DEPIERRE - nicht mit einer solchen Uneingeschränktheit zu, mit der sie SCHWARTZ für a l l e Formen der Phthise, vor allem für die der Erwachsenen, vertritt.

II. Pathologische Anatomie des Bronchialeinbruchs

Die Bedeutung der Lymphknoteneinbrüche für die Primärtuberkulose und für deren postprimäre Verlaufsformen wird nur dann hinreichend klar, wenn man sich die weitverzweigte Ausbildung des lymphatischen Systems in den Lungen und die topographisch enge Lagebeziehung zwischen Tracheobronchialbaum und Lymphknoten vor Augen führt. Denn ausser den für uns in der Regel röntgenologisch oder bronchologisch fassbaren stark entwickelten Lymphknoten im Hilusbereich beider Lungenflügel gibt es ausserdem an den Lappen- und Segmentabgängen Lymphknotenansammlungen und auch regelmässig eine ganze Strasse von z. T. kleinsten Lymphknötchen entlangden peripheren Bronchialästen (32,42). Die aus dem häufig weit in der Peripherie liegenden Primärherd stammenden Erreger kommen somit zunächst mit den peripheren Lymphknoten in Berührung und gelangen, wenn sie hier nicht aufgehalten werden, schliesslich entlang der Lymphknotenstrasse zum regionaren Abflussgebiet an der Lungenwurzel. Wenn wir klinisch von einer Hiluslymphknotentuberkulose spre-

chen, sind demnach nicht nur die im Bereich der Lungenwurzel liegenden und für uns klinisch fassbaren Lymphknoten spezifisch verändert, sondern auch die mit der Lungenwurzel in Beziehung stehenden, bis zu dem sehr oft nicht mehr auffindbaren Primärherd (35) reichenden Lymphknoten miterkrankt. Auch hier in der Peripherie konnen Lymphknoten in die Bronchialäste perforieren. DUFOURT und DEPIERRE nehmen an, dass sich etwa 1/3 aller Einbrüche deshalb der bronchoskopischen Untersuchung entzieht (20), GÖRGENYI-GÖTTCHE (26) und SCHWARTZ (45) schätzen solche nicht sichtbaren Perforationen auf etwa 50%.
Die Lage der wichtigsten Lympknotengruppen an der Lungenwurzel, die im Verlauf der Primärtuberkulose von besonderer Bedeutung sind, gibt Abb. 2 wieder.

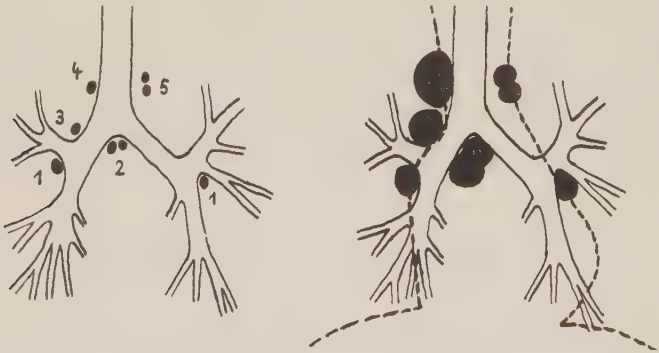

Abb. 2 Die endothorakalen Lymphknoten im normalen und im vergrösserten Zustand nach ENGEL (verändert wiedergegeben nach 26)

1= bronchopulmonale (hiläre) LK
2= Bifurkationslymphknoten
3= tracheobronchiale LK
4= paratracheale LK
5= aortale Lymphknoten

Die rechte Abbildung verdeutlicht zudem noch, dass die Lymphknoten schon eine beträchtliche Grösse bzw. einen gewissen Grad der Verkalkung erreicht haben müssen,um sich bei einer sagittalen Röntgenaufnahme aus dem Mediastinal- bzw. Herzschatten herausheben zu können. Die Bifurkationslymphknoten, die immer im dichtesten Teil des Herzschattens liegen, sind deshalb so gut wie niemals auf einem sagittalen Röntgenfilm

zu sehen. Es bereitet aber auch häufig die Differenzierung der bronchopulmonalen Lymphknoten Schwierigkeiten, da sie sich in der mehr oder weniger dichten Hiluszeichnung verlieren können.

Auch wird an Hand Abb. 2 deutlich, welch' nahe anatomische Beziehung zwischen Bronchialbaum und Lymphknoten besteht. Einerseits liegen diese der Bronchialwand von aussen zumeist recht dicht an, zum anderen befinden sie sich sehr häufig im Bereich einer spitzwinkeligen Aufgabelung von weiterführenden und sich verjüngenden Bronchialästen oder sie liegen eingeengt zwischen einem Bronchus und einem ihm sehr oft parallel verlaufenden benachbarten Gefäss. Schwellen diese Lymphknotengruppen im Verlauf der Primärtuberkulose an, so werden sie von den Bronchialaufzweigungen bzw. von einem Bronchus und einem in der Nähe liegenden Gefäss gleichsam "in die Zange genommen". Bei der stark ausgeprägten Entzündungsbereitschaft des lymphatischen Systems im Kleinkindes- und Kindesalter (6) verhält sich der an Volumen erheblich zugenommene Lymphknoten dann ähnlich wie ein raumfordernder Tumor im engen kindlichen Thorax: er kann die noch zarte, dünnwandige kindliche Bronchialwand erheblich von aussen komprimieren bzw. durch sie hindurch in das kleinkalibrige Lumen einbrechen. Perforationen nehmen mit zunehmendem Alter immer mehr an Zahl ab; nur der malazische Bronchialbaum im Greisenalter schafft für sie wieder ähnlich günstige Bedingungen (32). SCHWARTZ sieht den Einbruch tuberkulöser Lymphknoten in den Tracheobronchialbaum geradezu als einen physiologischen Vorgang an (43). In gleicher Weise wie sich ein Abszess oder ein spezifisch erkrankter Halslymphknoten den Weg durch die derbe Cutis sucht, findet auch der intrathorakale Lymphknoten den Weg des Durchbruchs, auch wenn er den Weg des erhöhten Widerstandes durch die Bronchialwand gehen muss (32).

Pathologisch-anatomisch lassen sich nach VOJTEK vier Phasen von der Vergrösserung eines solchen Lymphknotens bis zu seiner Entleerung ins Bronchiallumen verfolgen (47). Der im Sinne einer perifokalen Entzündung erkrankte, durch Käsemassen oder Verflüssigung seines Inhalts erheblich vergrösserte Lymphknoten übt einen zunehmenden Druck auf das Bronchialrohr aus. Allmäh-

lich greift die Entzündung auch auf die Bronchialwand über; sie erscheint gerötet und schwillt polsterartig an, ihre von den durchscheinenden Knorpeln hervorgerufene Ringzeichnung geht damit verloren. In diesem Stadium spricht man von einer katarrhalischen Phase. Im weiteren Verlauf wird der Druck des Lymphknotens immer grösser, so dass die Lumeneinengung zunimmt. Zudem beginnt der Lymphknoten nach und nach im Sinne einer exsudativ-leukozytären Entzündung unter Bildung von lytischen Fermenten (17) die Bronchuswand mehr und mehr anzugreifen und zu durchsetzen (infiltrative Phase). Den Höhepunkt dieses Geschehens bildet der Einbruch (perforative Phase). Je nach Aktivität und Grösse des beteiligten Lymphknotens kann im Bereich der ins Lumen hineinragenden Lymphknotenvergrösserung ein nur fistelartiger oder auch breiter Durchbruch stattfinden. Seltener sind die von JAKOB und LEMOINE und auch von DOESEL (17) beschriebenen hernienartigen Einbrüche, bei denen sich der Lymphknoten in verkästem oder auch verkalktem Zustand in toto ins Bronchialrohr abstösst, Es wurden bei Erwachsenen schon bis zu hühnereigrosse Hohlräume beobachtet, die nach derartigen Lymphknoteneinbrüchen zurückblieben (SCHWARTZ). Meist sehen wir aber auf der Höhe der Bronchialwandvorwölbung nur eine oder mehrere stippchenartige Öffnungen, aus denen zeitweise weisslich-gelbe käseverflüssigte Massen hervorquellen. Hat sich der Inhalt des Lymphknotens ins Bronchiallumen entleert, heilen die Defekte in der Bronchialwand verhältnismässig schnell wieder ab (indurative Phase). SUTER und ISELIN beobachteten, dass schon etwa nach vier Wochen relativ grosse Defekte wieder völlig gedeckt waren (17,42). Ähnliche Beobachtungen werden von SCHWARTZ mitgeteilt (45). Nicht selten hinterlassen Bronchialeinbrüche stern-, mulden- und trichterförmige, wallartige, polipöse oder knotig verdickte, mitunter auch ganz flache Narben (17,45). In jeder dieser vier Phasen können die Veränderungen am Bronchus zu einer teilweisen oder völligen Verlegung und damit zu einer Behinderung bzw. Aufhebung der Passage im Bereich des betroffenen Bronchialabschnitts führen. Die Folgen einer solchen Ventilationsstörung können sich pathologisch-anatomisch verschiedenartig äussern: schon im katarrhalischen

und infiltrativen Stadium erreicht die Schleimhautschwellung oder die rein mechanische Kompression des Bronchus von aussen bisweilen ein so starkes Ausmaß, dass teilweise bis vollständige Verschlüsse zustande kommen können. Häufig haftet hinter einer partiellen Stenose auch ein Schleimpfropf, der das kleine kindliche Bronchiallumen dann vollends vom Luftstrom abschliesst (26,37). Im ersten Fall bildet sich zumeist eine Lungenblähung in Form eines Obstruktions- oder Ventilemphysems aus (7); im zweiten Fall besteht oft eine reine, d. h. nicht infizierte Atelektase im entsprechenden Segment- oder Lappengebiet. Ist es zu einer Perforation des Lymphknotens gekommen, so kann vor dem völligen Verschluss des Lumens noch eingebrochenes Lymphknotenmaterial retrograd aspiriert worden sein, was dann häufig zu unspezifischen Retensionspneumonien (7) oder zu unreinen, d. h. spezifisch infizierten Atelektasen führt. Bei Aspiration von atheromatösen oder käsigen Massen, die relativ bakterienarm sind, entwickeln sich in der Regel neben einer Atelektase unspezifische- und Desquamationspneumonien (26). Erfolgt der Einbruch und die Aspiration mit kolliquiertem, leicht flüssigem, bakterienreichem Eiter (7), dann ist von einer bronchogenen Metastasierung zu sprechen. Sie kann ausser zu den schon oben erwähnten spezifisch infizierten Atelektasen auch zu mehr oder weniger dichten Streuinfiltraten oder homogenen Aspirationsinfiltraten sowie zu ausgedehnten käsigen Pneumonien führen (7, 37,47,50). Das Bild dieser pathologischen Veränderungen ist somit nicht nur davon abhängig, inwieweit das Lumen von aussen im Sinne einer Kompression oder von innen durch eine Schleimhautschwellung oder in Form eingebrochener Massen verlegt ist; es spielen vielmehr in grossem Maße auch die Virulenz der Erreger, der Bakterienreichtum und die Menge des aspirierten Materials sowie die im Augenblick herrschende Entzündungsbereitschaft des Gewebes eine entscheidende Rolle.
Je nach Ausgangslage und Verlauf können daher zu gleicher Zeit oder hintereinander Mischformen der oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Zustandsbilder auftreten (1,7,9,47).
Diese Lungenveränderungen infolge Kompression oder Einbruchs tuberkulöser Lymphknoten werden seit Jahren lebhaft diskutiert;

vor allem deshalb, weil sie sich röntgenologisch hinter einem nahezu einheitlichen Bild verstecken. Im Jahre 1919 berichtete KLEINSCHMIDT, dass er auf den Lungenaufnahmen tuberkulöser Kinder oft ausgedehnte Röntgenschatten beobachten konnte, welche später spurlos verschwanden. ELIASBERG und NEULAND (1920) nannten diese flüchtigen charakteristischen band-, streifen- oder keilförmigen Lungenverschattungen "epituberkulöse Infiltrationen", die nicht spezifischer Natur sein sollten. RÖSSLE (1936) brachte den Begriff der "Epituberkulose" zum erstenmal in Verbindung mit tuberkulösen Lymphknotenschwellungen, erkannte in diesem Zusammenhang die Bedeutung der Atelektasenbildung und prägte die Ausdrücke "reine" und "nicht reine" Atelektase. Die dann von SCHWARTZ in den Mittelpunkt des Interesses gerückte Bedeutung der Tracheobronchialeinbrüche für die Genese der Tuberkulose belebte auch in grossem Maße die Diskussion nach der Herkunft der "gutartigen, epituberkulösen Lungenverschattungen". Den Klinikern stand zudem mit dem Bronchoskop zu dieser Zeit ein Instrument zur Verfügung, das sie in die Lage versetzte, intensive und umfangreiche Untersuchungen des Tracheobronchialbaumes vorzunehmen und die pathologisch-anatomischen Vorgänge und Veränderungen in vivo zu beobachten, die sich hinter den röntgenologisch wahrnehmbaren flüchtigen Verschattungen verbargen. Die Vermutungen RÖSSLEs wurden dabei zwar bestätigt, jedoch stellte sich bei den weiteren Untersuchungen auch heraus, dass der Lymphknoteneinbruch nicht allein Atelektasen hervorruft, sondern dass - wie BRÜGGER es ausdrückt - seine unmittelbaren sowie weiterreichenden "Folgen komplexer Natur sind". Es gilt heute als sicher, dass die charakteristischen band-, streifen- und keilförmigen Infiltrierungen, die ELIASBERG und NEULAND mit dem Begriff "Epituberkulose" bezeichneten, und die fleckig-streifigen Aspirationsinfiltrate Erscheinungen einer Lymphknotenkompressions- bzw. - perforationsfolge darstellen, und dass die bunte Vielfalt der pathologisch-anatomischen Bilder, wie sie oben beschrieben wurden, so gut wie immer hinter den recht einheitlichen "epituberkulösen Verschattungen" röntgenologisch unsichtbar verborgen bleiben. Das

ist auch der Grund dafür, warum der Name "Epituberkulose" heute im allgemeinen für unzutreffend gehalten und abgelehnt wird.

III. Die Klinik des Bronchialeinbruchs

Der Zeitpunkt des Lymphknotendurchbruchs ist nach SCHWARTZ eng verknüpft mit dem Auftreten des hyperallergischen Schubes; das bedeutet, dass etwa 4 - 6 Wochen nach der Erstinfektion zur Zeit der höchsten Entzündungsbereitschaft die ersten Lymphknoteneinbrüche auftreten können (43). DUFOURT und DEPIERRE (2o) halten diese Zwischenzeit für zu kurz. Sie stellten bronchologisch fest, dass die von SCHWARTZ angegebene Zeitspanne nur ausnahmsweise zutreffend sei. Nach ihren Beobachtungen lag die stärkste Häufung von Lymphknoteneinbrüchen im 3. und 4. Monat nach dem Umschwung der Allergie mit einer Streubreite von 2 - 14 Monaten. Diese Ergebnisse decken sich auch mit denen anderer Autoren (17), gelten jedoch für alle Altersstufen, so dass man die Tatsache nicht ausser Acht lassen darf, dass Lymphknotenperforationen umso frühzeitiger auftreten, je jünger das Individium ist. Der Grund dafür ist die verschieden stark ausgeprägte, z. T. altersabhängige Sensibilität des Organismus gegenüber den eingedrungenen Tuberkelbakterien (2o).

Über die Häufigkeit der endoskopisch beobachteten Perforationen liegen recht unterschiedliche Angaben vor. Die im Schrifttum berichteten Prozentzahlen variieren zwischen den Extremwerten von 13 % und 73,3 % (17). Verantwortlich für derartig voreinander abweichende Untersuchungsergebnisse sind nach DOESEL das Untersuchungsmaterial und die unterschiedliche Einstellung des Autors. Die nähere Überprüfung der Ergebnisse hat uns gezeigt, dass es sich nicht unerheblich auf die Resultate auswirkt, nach welchen Altersgruppen sich das Patienten - gut aufgliedert und ob generell alle Fälle von Primärtuberkulose oder nur diejenigen mit segmentären Verschattungen im Sinne einer "Epituberkulose" den angegebenen Ergebnissen zugrunde liegen. Auch sind in verschiedenen Statistiken nur eindeutige Perforationen mitgeteilt, während andere Unter-

sucher auch deren Vorstadien und Ausheilungsformen, wie Narben und Stenosen, in ihrem Untersuchungsmateral mit berücksichtigt haben. Zu diskutieren ist in diesem Zusammenhang auch die Zeitspanne, die zwischen vorgenommener Bronchoskopie und dem Zeitpunkt der Perforation verstrichen war (4o), und die Sorgfalt, mit der die einzelnen Autoren die bronchologischen Untersuchungen vorgenommen und ausgewertet haben.
Dementsprechend müssen die in Abbildung 3 aufgeführten Ergebnisse recht unterschiedlich und mit der nötigen Zurückhaltung betrachtet werden. Immerhin lässt sich aus dieser Zusammenstellung in etwa ablesen, wie oft der bronchoskopierende Untersucher im Verlauf der Primärtuberkulose Lymphknoteneinbrüche in den Bronchialbaum erwarten kann. Ausserdem wird deutlich, dass sich bei Kindern, die radiologisch eindeutige Bilder einer "Epituberkulose" aufweisen, die Zahl der bronchologisch entdeckten Lymphknoteneinbrüche gegenüber denen mit Primärtuberkulose ohne röntgenologische Zeichen etwa verdoppelt.

AUTOREN	JAHR	PATIENTENGUT	LK-EINBRÜCHE in %
Boucher		125 Erw. mit Primärtbc. frische u.verheilte Durchbrüche	23,2 %
Hutchison u. Graham	1949	28 Kinder mit Primärtbc. eindeutige Einbrüche	6o,7 %
Kourilsky u. Mitarb.	1951	71 Fälle im Alter von 3 bis 25 Jahren	54,4 %
Jeune, Mounier-Kuhn und Bethenod	1951	5o Kinder mit ausgeprägten segm. Verschattungen	1oo %
Simon K.		Keine Aufgliederung	17 %
Dietzsch	1962	a) 6o Ki. mit Primärtbc.	35 %
		b) Kinder mit "Epitbc."	62 %
Doesel	196o	a) 275 Ki. mit Primärtbc.	31 %
		b) Kinder mit "Epitbc."	6o %

Abb. 3 Häufigkeit von Lymphknoteneinbrüchen bei Kindern und Erwachsenen mit Primärtuberkulose (mit Hilfe der Bronchoskopie gelieferte Ergebnisse).

Berücksichtigt man in diesem Zusammenhang auch die bronchologisch nicht sichtbaren Lymphknoteneinbrüche - von SCHWARTZ und GÖRGENYI-GÖTTCHE auf etwa 5o % geschätzt -, dann wird hinreichend deutlich, dass sich im Verlauf der Primärtuberkulose ein Vorgang abspielt, der früher als ein seltenes Ereignis galt, heute aber als eine "alltägliche Erscheinung" (GÖRGENYI-GÖTTCHE) angesehen werden muss.

Ein Grossteil der Lymphknoteneinbrüche verläuft klinisch völlig stumm (9,26,32). Bronchologisch finden wir in diesen Fällen zumeist das Bild einer floriden Fistel, die auf der Höhe einer in den Bronchialbaum hereinragenden Lymphknotenvorwölbung als punktförmige Öffnung zu erkennen ist und aus der erweichter, gelblicher, dünnflüssiger Lymphknoteninhalt in den Bronchialbaum abfliesst. Selbst grössere Einbrüche, wenn sie latent verlaufen und zu keinen Ventilationsstörungen Anlass geben, bleiben klinisch unauffällig.

Fieber, Blässe, Appetitlosigkeit, Unlust, Abgespanntheit, Nachtschweiß und eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit sind nur sehr uncharakteristische Zeichen, die differentialdiagnostisch nur selten brauchbare Hinweise auf das intrathorakale Geschehen liefern können. Denn sie sind zugleich All - gemeinsymptome, wie sie schon bald nach der ersten tuberkulösen Ansteckung auftreten können. Werden durch die ins Bronchiallumen hineinragenden Lymphknotenschwellungen bzw. durch die aus einem perforierten Lymphknoten stammenden Käsemassen in einem grösseren Bronchus jedoch Stenose- bzw. Ventilationsstörungen verursacht, so treten bei Kindern nicht selten charakteristische Hustenformen auf, die klinisch den ersten Hinweis für einen Lymphknoteneinbruch liefern können. Dazu gehört ein hartnäckiger Reizhusten, der in regelrechte Anfälle bzw. Attacken ausarten kann, durchdie der Kreislauf oft in nicht unerheblichem Maße belastet wird. Häufig ist auch der sogenannte "klingende Husten" (FRIEDJUNG), eine Hustenform, die sich durch ihren "metallischen Beiklang" auszeichnet oder einen geradezu "bitonalen Charakter" aufweist. GÖRGENYI-GÖTTCHE (26) erklärt sein Entstehen folgendermaßen: im Bronchialrohr gera-

ten die eingebrochenen käsigen Fremdkörper durch die vorbeistreichende Expirationsluft beim Husten in Vibration; diese schwingenden Käsebröckelchen bilden sozusagen eine "zweite künstliche Stimmritze" (26), durch die der metallische bzw. bitonale Beiklang gebildet wird.
Seltener beobachtet man das Phänomen des exspiratorischen Keuchens und Pfeifens, das ebenfalls durch Kompression grösserer Bronchialäste bedingt ist.
Den Hustenformen parallel gehen Behinderungen in der Atmung. Langsam verlaufende Bronchialverlegungen äussern sich oft nur bei Belastung: während in Ruhe die Atmung völlig normal erscheint, bekommen die betroffenen Kinder z. B. beim Treppensteigen einen zunehmenden Lufthunger (26). Geradezu bedrohlich und dramatisch ist jedoch der Verlauf eines akut eintretenden, breiten Lymphknoteneinbruchs, durch den Trachea oder Hauptbronchen plötzlich völlig verlegt werden. Hier stehen ausgeprägte Erstickungs- und Schocksymptome ganz im Vordergrund. Werden die stenosierenden Käsemassen nicht sehr bald spontan ausgehustet bzw. bronchoskopisch entfernt, so ist der Erstickungstod nur eine Frage der Zeit. Derartig dramatische Verläufe mit tödlichem Ausgang werden nur vereinzelt beobachtet und in der Literatur mitgeteilt. Wegen ihrer charakteristischen Symptomatologie einerseits und Seltenheit andererseits sei hier kurz ein eigener Fall beschrieben, der allerdings nicht durch Autopsie gesichert werden konnte, jedoch seinen eindeutigen Zeichen und seinem klinischen Verlauf nach nur als Lymphknoteneinbruch gedeutet werden kann:

Fall I: Bernd H. (U 923/66), 7 Monate alter, stark tuberkulinpositiver Säugling. Mutter (22 J.) und Schwester (1 1/2 J.) z. Z. wegen Tbc. ebenfalls im hiesigen Tuberkulosekrankenhaus. 1.VIII.1966: Stationäre Aufnahme. Film: Re. stark tumorig aufgetriebener Hilus, in seine Umgebung fleckig-streifig aufgelockert. Li. Hilus vom Herzschatten überlagert und deshalb schlecht beurteilbar. Übrige Lungenfelder im wesentlichen frei. Ausreichender EKZ, BKS 18/36, hypochrome Anaemie (Hb 62 %, Ery 3,8, FI o.81), subfebrile Temperaturen. Wegen des Alters von 7 Monaten mit den beengten Bronchialverhältnissen wurde von einer bronchologischen Untersuchung vorerst Abstand genommen. Zunächst unauffälliger

Verlauf. 14./15.VIII.1966: bronchitische Erscheinungen und Temperaturanstieg. Gegen Mitternacht (16.VIII.) plötzlich auftretender krampfartiger Husten mit akuter Atemnot. Schwerer Schockzustand mit blassem, kaltem Schweiß bedecktem Gesicht, dünnem fadenförmigem hochfrequentem Puls, angedeuteter Lippencyanose, ausgesprochener exspiratoscher Dyspnoe bei jedoch annähernd normaler Atemfrequenz, kein Nasenflügelatmen. Trotz kreislaufstützender Massnahmen zusehender Verfall. Innerhalb kürzester Zeit Atemstillstand; broncholo-gische Intervention im Sinne einer Bronchialtoilette nicht mehr rechtzeitig möglich.

Diese dramatischen und manchmal tödlich verlaufenden Krankheitsbilder sind glücklicherweise eine Seltenheit. Die von SCOBIE im Jahre 1934 gesammelten, bis dahin in der Literatur bekannt gewordenen Fälle zeichnen sich nach DUFOURT und LEPIERRE (2o) durch ihre bereits erwähnte erstaunlich charakteristische, ja fast stereotype Symptomatologie aus. In unserem Fall war die Cyanose nur wenig ausgeprägt, ihr Fehlen war sicherlich durch die starke hypochrome Anaemie des Säuglings bedingt. Bemerkenswert und möglicherweise differentialdiagnostisch verwertbar sind nach unserer Meinung zwei Erscheinungen: trotz der ausgesprochenen starken Ventilationsstörung war bei dem Säugling kein Nasenflügelatmen zu beobachten; normalerweise ist dieses reflektorisch auftretende Symptom für schwere dyspnoische Zustände bei Kindern geradezu charakteristisch. Auch zeigte sich kaum eine Änderung in der Atemfrequenz, obwohl eine erhebliche exspiratorische Dyspnoe als hervorstechendes Zeichen den klinisch dramatischen Verlauf kennzeichnete.

Während der akute breite Durchbruch eines Lymphknotens in die Trachea oder in einen Hauptbronchus, wie obiges Beispiel zeigt, mit seinen Erstickungssymptomen kaum übersehen werden kann, zeichnen sich alle anderen Lymphknotenprozesse im Verlauf der Primärtuberkulose durch ihre mehr oder weniger starke klinische Symptomenarmut aus. Die Ursache für das Fehlen von Hustensymptomen liegt in vielen Fällen nach FRIEDEL (25) darin, dass distal von der Bifurkation die Reflexerregbarkeit der Bronchialwand immer mehr abnimmt. Je weiter peripher sich ein Fremdkörper ins Bronchialsystem verlagert - und das tut er immer, wenn er nicht expektoriert werden kann, da sich bei

der Inspiration das Bronchiallumen maximal weitstellt und der Fremdkörper dem Inspirationssog folgt -, desto mehr nehmen die Hustenattacken an Intensität ab und sistieren später ganz, wenn sich der Fremdkörper schliesslich in der Peripherie festgesetzt hat. Somit weisen die Hustenformen und Atembeschwerden zwar auf Verlegungen des Bronchialbaumes durch Lymphknotenmassen hin, sie können aber auch bald wieder schwächer werden, ja sogar von vornherein fehlen, obwohl sich im Bronchialbaum zu gleicher Zeit und auch noch späterhin weitreichende und schwerwiegende Prozesse abspielen.
Temperaturerhöhungen beim Lymphknoteneinbruch kommen zwar häufig vor, können aber ebenso ausbleiben. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist bei etwa 5o % der Bronchiallymphknoteneinbrüche beschleunigt (9). Plötzlich auftretende Tuberkelbakterien im Auswurf, ihr kultureller Nachweis oder ein positiver Tierversuch aus Sammelsputum, Magensaft oder Bronchialsekret sind sehr suspekte Zeichen für einen Einbruch. Auskultation und Perkussion führen so gut wie niemals zu verwertbaren Ergebnissen, da die endothorakalen Lymphknotengruppen in der Mitte des Thorax liegen und demzufolge mit physikalischen Mitteln nicht erreicht bzw. differenziert werden können (26). Die grösste Bedeutung für die Erkennung der Veränderungen der tuberkulös erkrankten Lymphknoten im Hilusgebiet kommt ohne Zweifel röntgenologischen und bronchoskopischen Untersuchungen zu, wenngleich auch ihre Aussagekraft zumindest zum Teil eingeschränkt werden muss. Zeigt sich z. B. auf einer Lungenaufnahme eine vermehrte Hiluszeichnung, so können bei der Entscheidung der Frage, ob es sich dabei um krankhafte oder nichtpathologische Veränderungen handelt, schon grosse Schwierigkeiten auftreten, ganz abgesehen von möglichen differentialdiagnostischen Erwägungen. Verstärkte Hiluszeichnungen sind nämlich auch bei unspezifischen Lungenerkrankungen, wie Pneumonien, Herzerkrankungen (2) und Bronchitiden keine Seltenheit. Ist auf der Röntgenaufnahme ein tumoriger Hilus zu differenzieren, so ist die Diagnose einer Hilustuberkulose weniger schwer. Aber auch hier ist Vorsicht geboten, denn nach

KLEINSCHMIDT kann es bei den verschiedensten kindlichen Lungenaffektionen, so nach Masern, Keuchhusten und Grippe, zu einer zellulären Vermehrung des Lymphknotengewebes im Sinne einer einfachen Hyperplasie (2) kommen, durch die ein tuberkulöser Lymphknotenprozess vorgetäuscht werden kann. Es muss deshalb betont werden, dass die Feststellung einer Tuberkulose nicht ohne eine positive Tuberkulinreaktion möglich ist. Wie unvollkommen die röntgenologischen Kriterien einer verstärkten Hiluszeichnung und eines tumorigen Hilus zudem die Aktivität und das tatsächliche Ausmaß des vorhandenen Lymphknotenprozesses wiederspiegeln, wurde bereits bei der Besprechung der topographischen Lage der Hiluslymphknoten (Abb. 2) erwähnt. Der auf einer sagittalen Röntgenaufnahme zur Darstellung kommende Mediastinal- bzw. Herzschatten erschwert die Beurteilung der Lymphknotenprozesse im Bereich des Hilus sehr. Nur sehr fortgeschrittene tumoröse Schwellungen, vor allem des linken Hilus, kommen eindeutig hinter dem Herzschatten bzw. über den Herzrand hinaus zum Vorschein, Die erkrankten mediastinalen Lymphknoten sind zumeist nur indirekt an der Verbreiterung des Mittelschattens - auch Kamin- oder Schornsteinschatten genannt - nachzuweisen, während die Bifurkationslymphknoten uns im sagittalen Strahlengang röntgenologisch fast völlig unzugänglich bleiben, es sei denn, sie sind bereits in Verkalkung übergegangen. Mit Recht weist GÖRGENYI-GÖTTCHE deshalb nachdrücklich darauf hin, dass die mit Hilfe der Röntgenaufnahme gewonnenen Ergebnisse oft weit hinter den pathologisch-anatomischen Befunden zurückbleiben(26). Auf Grund dessen sollte der Untersucher es niemals unterlassen, bei dem betreffenden Kind auch eine Röntgendurchleuchtung vorzunehmen. Befunde, die ihm auf einer sagittalen Röntgenaufnahme entgehen können, kommen sehr oft nur bei der Durchleuchtung durch häufiges Wechseln des Strahlenganges plastisch zur Darstellung. Ausserdem ist es mit Hilfe der Durchleuchtung möglich, die Stenose eines Hauptbronchus häufig allein durch das Zeichen des Mediastinalwanderns (Holzknecht-Jakobson'sches Phänomen) zu diagnostizieren. Man versteht darunter das sich

Verlagern der Mediastinalorgane bei tiefer Inspiration jeweils zu der Thoraxhälfte hin, in der die Bronchusstenose eingetreten ist. Nicht selten besteht auch eine durch Lymphknotenprozesse bedingte, meist reversible Zwerchfellähmung, die leicht zu erkennen ist. Ein abgeflachtes und nur wenig mobiles Zwerchfell, eine vermehrte Transparenz des Lungenparenchyms (Emphysem) sowie eine Verdrängung der Mediastinalorgane auf die von einer Lymphknotenkompression nicht betroffene Seite, sind deutliche Zeichen eines Ventilemphysems. Der Mechanismus ist dabei folgender: bei Inspiration kann Atemluft zwar durch Weitstellung des Bronchus in die peripher von der Stenose gelegenen Bronchialabschnitte eindringen, sie wird jedoch bei der Exspiration durch das intrabronchiale Hindernis am Wiederausströmen gehindert. Die Folge ist eine Überblähung der betreffenden Lungenabschnitte. Die Ursache eines solchen Hindernisses ist meist eingebronchenes und aspiriertes Lymphknotenmaterial.

Demgegenüber sind die homogenen segmentären oder lobären band-, streifen- oder keilförmigen Verschattungen auf der sagittalen Lungenaufnahme nur unschwer zu verfehlen. Aber auch hier lässt das Röntgenbild keine näheren pathologisch-anatomischen Differenzierungen zu. Es erlaubt lediglich die Vermutung, dass es sich bei diesen Bildern bereits um die Folgen eines Lymphknoteneinbruchs bzw. Bronchusverschlusses handelt. Bei der Frage, welchem pathologischen Vorgang diese Bilder entsprechen, kann der Radiologie von seiten der diagnostischen Bronchoskopie jedoch grosse Unterstützung zukommen, da es mit ihrer Hilfe möglich wird, pathologische Veränderungen im Bronchialbaum darzustellen und nachzuweisen. Röntgenologie und Bronchologie können sich somit in hohem Maße ergänzen. Aus dem oben Gesagten wird deutlich, dass Bronchialeinbrüche und ihre Folgen zwar sehr häufig klinisch relativ stumm verlaufen können, dass ein gewissenhafter Untersucher jedoch unter Heranziehung der ihm zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden und bei aufmerksamer Beobachtung des klinischen Verlaufes in der Lage ist, eine grosse Zahl der latent verlaufenden Fälle zu erfassen und einer entsprechend wirksamen Behandlung zuzuführen.

IV. Die Therapie des Lymphknoteneinbruchs

In den letzten zwei Jahrzehnten sind mit der Einführung der Tuberkulostatika und Antibiotika in die Therapie der Tuberkulose unbestreitbare Erfolge erzielt worden; mitunter haben diese Medikamente das Bild vieler Tuberkuloseverlaufsformen entscheidend verändert. Die früher fast ausnahmslos tödlich verlaufenden, besonders bösartigen Generalisationsformen konnten erstmals mit guter Aussicht auf Erfolg behandelt werden. Dagegen war es auffallend, dass sich die Lymphknotenprozesse der Primärtuberkulose allen diesen neuen Medikamenten gegenüber erheblich resistent verhielten (11,12). Weder die Verkäsung tuberkulös erkrankter Lymphknoten im Hilusbereich und am Hals, noch ihr anschliessend folgender Durchbruch konnten aufgehalten bzw. entscheidend beeinflusst werden. Mehrere Autoren sind sogar zu der Überzeugung gelangt, dass eine intensive tuberkulostatische Therapie den Einschmelzungsvorgang bereits verkäster Lymphknoten eher fördere und ihrem Durchbruch ins Bronchialsystem bzw. durch die Haut der seitlichen Halsregion gleichsam Vorschub leiste (5,11,12,47). VOJTEK untermauert diese Feststellung durch die Tatsache, dass er bei ausschliesslich hygienisch-diätetischer Behandlung von loo Kindern mit Primärtuberkulose nur in 2 % das Auftreten neuer epituberkulöser Verschattungen beobachten konnte, während er derartige Verschlechterungen bei einer gleich grossen Patientenzahl, die unter INH-Therapie stand, in 13 % nachweisen konnte (47). DIETZSCH (12) glaubt die Ursache darin zu sehen, dass einmal den Lymphknotenprozessen nicht nur rein spezifische Entzündungen, sondern auch toxisch-allergische Reaktionen zugrunde liegen und dass zum anderen verkäste Lymphkno - ten nur sehr gering vaskularisiert sind, so dass sie von den spezifisch wirksamen Medikamenten nur in recht geringen Konzentrationen erreicht bzw. durchdrungen werden. BRÜGGER (5) berichtet (Tuberkulosetagung, Weimar 1956), dass er deshalb tumorige Bronchialdrüsentuberkulosen nur ausnahmsweise tuberkulostatisch behandelt; nachdem es jedoch zu bronchogenen Streuungen gekommen ist, setzt er die spezifische Therapie ein,

da sie erst zu diesem Zeitpunkt wirksam werden kann. Wenngleich durch eine bald nach der Primärinfektion begonnene Chemotherapie das Entstehen von Lymphknotenherden nicht verhindert werden kann, so sind wir doch mit SIMON der Meinung, dass frische Lymphknotenherde zumeist noch gut auf spezifische Medica ansprechen (4o), so dass ein medikamentöses Vorgehen gerechtfertigt erscheint. Wichtig ist es jedoch, dass diese Therapie so früh als möglich einsetzt; dem erstbehandelnden Arzt kommt demnach gerade bei der Primärtuberkulose im Kindesalter eine besondere Verantwortung zu.

In Kombination mit einer rechtzeitigen tuberkulostatischen Behandlung können auch Cortisonderivate (9,16,31,51) durch ihre entzündungshemmende Wirkung erfolgversprechend sein. Zudem ist ihre entgiftende, desallergisierende und roborierende Wirkung erwünscht (9). Der therapeutische Erfolg dieser Nebennierenrindenextrakte wird von den einzelnen Autoren jedoch unterschiedlich beurteilt. Während HÜTTER (31) in 62 % der Fälle bei mit Cortison kombinierter Chemotherapie eine gute Rückbildung beobachtete, sieht BRUGGER die Erfolge dieser Behandlungsmethode zurückhaltend an (31). Auch WISSLER (51) betont, dass der Effekt zwar manchmal schlagartig eintritt, dass jedoch auch sehr oft kein Therapieerfolg zu erkennen ist (51). Die besten Resultate werden bei frischen Infiltrierungen gesehen (31,51), während die Lymphknotenprozesse selbst nicht beeinflusst werden und auch eine Perforationsprophylaxe nicht eintritt. Kontraindiziert ist jede Cortisontherapie bei dem Verdacht auf eine möglicherweise gerade stattfindende Varizelleninkubation (31) oder bei Ausbruch dieser Erkrankung. Der gelegentlich als Komplikation auftretende Hypercorticosteroidismus verschwindet nach Aussetzen des Präparates bei zusätzlicher ACTH-Gabe sehr schnell.

Eine weitere Behandlungsmethode bot sich den in der Kindertuberkulose tätigen Klinikern gleichermaßen von selbst an. Bei ihren endoskopischen Untersuchungen des Tracheobronchialbaumes fanden sie die von SCHWARTZ in den Vordergrund des Interesses gerückten endothorakalen Lymphknotenprozesse mit zunehmender Häufigkeit. Es lag hiernach nahe, zu versuchen,

die durch Lymphknotenkompression bzw. -obturation verursachten verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Folgezustände dadurch rückgängig zu machen oder erst gar nicht entstehen zu lassen, dass man das Bronchialsystem von perforiertem Lymphknoteninhalt säuberte bzw. von vornherein freihielt. Aus der diagnostischen Bronchoskopie wurde eine therapeutische: die BRONCHIALTOILETTE.

Sie wird seit einigen Jahren in zunehmendem Maße im Verlauf der verschiedenen Stadien der Primärtuberkulose des Kindesalters durchgeführt, vornehmlich in Kinderabteilungen grösserer Tuberkulosekrankenhäuser. Wichtigste Ziele der Bronchialtoilette sind, zunächst Ort und Ausdehnung des spezifischen Lymphknoten- bzw. Bronchialwandprozesses festzustellen und dann eine drohende teilweise oder völlige Kompression des Bronchialastes von aussen oder seine Obstruktion mit perforiertem Lymphknoteninhalt im Innern zu verhindern bzw. eine bereits aufgehobene Durchgängigkeit im Tracheobronchialsystem mechanisch oder medikamentös wiederherzustellen. Dabei ist die Art und Weise des therapeutischen Vorgehens abhängig vom jeweils vorliegenden Bronchialbefund.

Im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg werden Bronchialtoiletten seit einiger Zeit nur noch mit Hilfe des Röntgenbildverstärkers (Fernsehen) durchgeführt. Mit Hilfe dieses Gerätes gelingt es verhältnismässig leicht, einen kontrastgebenden und flexiblen Metraskatheter unter Bildwandlerkontrolle gezielt in die entsprechenden Lappen- und Segmentbronchien vorzuschieben. Weit in der Peripherie liegende, bronchoskopisch nicht einsehbare endobronchiale Vorgänge, die röntgenologisch aber zur Darstellung kommen, können auf diese Weise therapeutisch angegangen werden. Grosse Vorteile bietet diese Methode besonders bei Säuglingen und Kleinkindern, bei denen selbst Bronchoskope mit kleinstem Durchmesser (3 und 4 mm) oft nur ungenügend weit vorgeschoben werden können.

Bei peripher liegenden endobronchialen Prozessen besteht verständlicherweise nur die Möglichkeit, Sekret sowie aspiriertes und stenosierendes Material durch Absaugen zu entfernen. Je weiter zentral zum regionären Abflussgebiet sich tuberkulöse Lymphknotenprozesse abspielen, desto eher können sie durch das Bronchoskop optisch nachgewiesen und angegangen werden. In solchen Fällen lässt sich das therapeutische Vorgehen weiter diffe-

renzieren und auf den jeweiligen Bronchusbefund abstimmen. Sekret, Liter und eingebrochenes Lymphknotenmaterial werden abgesaugt, um einer Aspiration vorzubeugen oder um Stenosen wieder zu beseitigen. Aber auch andere Manipulationen sind unter Licht möglich. Die bei derartigen Prozessen häufig entzündlich veränderte Schleimhaut kann durch zusätzliches Touschieren mit entsprechenden Mitteln vorübergehend zum Abschwellen gebracht werden. Hat sich ein bereits perforierter Lymphknoten noch nicht vollständig entleert, so wird er mit Hilfe des Bronchoskopschnabels massiert und ähnlich wie ein Furunkel ausgedrückt. Bei noch unversehrten, "reifen" Lymphknoten wird durch das Bronchoskop die Perforation artificiell forciert. Der hervorquellende Lymphknoteninhalt kann dann sofort abgesaugt werden, ehe es zur Aspiration oder zu einer Verlegung des Bronchiallumens kommt. GEISBERGER empfiehlt, auf der Höhe der Lymphknotenvorwölbung zu punktieren; HUZLY und [illegible] sowie andere Autoren schlagen vor, die Perforation von tuberkulösen Bronchiallymphknoten durch Incision einzuleiten (14). Die dabei manchmal auftretenden Blutungen sistieren zumeist sehr bald; in einzelnen hartnäckigen Fällen wird die Umgebung der Blutungsquelle mit Privin betupft oder für kurze Zeit tamponiert. Polypöse Granulationstumoren, die sich im Anschluss an chronische Fisteleiterungen bilden und ebenfalls zu Verlegungen des Bronchiallumens führen können (12), werden instrumentell abgetragen. Bei der starken Rezidivneigung dieser Wucherungen ist die Entfernung der Tumoren je nach Lage des Falles oft mehrfach zu wiederholen. Auch bleiben nach ausgedehnten tuberkulösen endobronchialen Prozessen manchmal narbige Stenosen zurück (14), die dann durch eine instrumentelle Dilatation angegangen werden können. Sinn all' der oben angeführten Maßnahmen ist es, möglichst schnell die drohende Verlegung abzuwenden oder die bereits aufgehobene Durchgängigkeit des Bronchialbaumes wiederherzustellen, um irreversible Parenchymschäden zu vermeiden. Denn je früher die Belüftung des entsprechenden Bronchialabschnittes mit Hilfe der Bronchialtoilette erreicht werden kann, desto eher lassen sich irreversible Ate-

lektasen, Bronchiektasen und der Untergang von Lungenparenchym verhindern (1o). Von nicht zu unterschätzendem Vorteil ist es auch, Lokalisation und Aktivität der Lymphknotenprozesse in mehreren Sitzungen verfolgen und beurteilen zu können, um nach diesen Kriterien die Behandlungsdauer und -intensität auf das jeweilige Krankheitsbild abzustimmen.

Die I n d i k a t i o n zur Durchführung einer Bronchialtoilette sieht DOESEL (1o,14) bei folgenden Befunden als gegeben an:

1.) Tuberkulinpositive und -negative Kinder mit Dyspnoe, Reizhusten, bitonalem Husten sowie exspiratorischem Pfeifen und Keuchen (GÖRGENYI-GÖTTCHE).

2.) Das Vorliegen von typischen Röntgenzeichen, ohne dass die Tuberkulinprobe anfangs positiv sein muss: z. B. homogene band- oder keilförmige sowie flächenhafte Verschattungen bzw. fleckig-streifige Aspirationsinfiltrate.

3.) Positiver Nachweis von Tuberkelbakterien ohne klinische und röntgenologische Zeichen.

4.) Ein 85^{o} übersteigender Bifurkationswinkel auf der Haupthilusschicht (GÖRGENYI-GÖTTCHE).

5.) Positives Holzknecht-Jakob'sches Phänomen, das auf eine Bronchusstenose hinweist.

6.) Ein Ventilemphysem, das durch stenosierende Bronchiallymphknoteneinbrüche oder -kompressionen und Fremdkörper verursacht wird.

7.) Eine Haemoptoe ohne Nachweis von Zerfallshöhlen oder ohne sichtbare Ursache. Als auslösende Faktoren kommen Bronchiallymphknoteneinbrüche, Broncholithen, occulte Fremdkörper, Bronchiektasen und endobronchiale Tumoren in Frage.

8.) Broncholithen mit klinischen Symptomen.

9.) Ausschluss eines Bronchiallymphknoteneinbruchs bei Pleuritis exsudativa und Miliartuberkulose der Lunge (DOESEL).

lo.) Endzustände nach tuberkulösen Prozessen : z. B. posttuberkulöse Bronchiektasen, narbige Bronchusstenosen und -verschlüsse, lobäre und segmentäre geschrumpfte Parenchymprozesse.

K o n t r a i n d i k a t i o n e n für einen bronchologischen Eingriff im Kindesalter müssen streng beachtet werden (DOESEL) (14). WINDHEIM (5o) unterscheidet eine absolute und relative Kontraindikation.

Absolute Kontraindikation

Akute Infektionskrankheiten, pathologische Prozesse und starke Deformierungen der Hals- und Brustwirbelsäule, Erkrankungen des Kehlkopfes, akute Infekte des Nasen-Rachenraumes, kardiale Insuffizienz bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, schwerer dekompensierter Diabetes, Nieren- und Leberinsuffizienz.

Relative Kontraindikation

Nicht nüchterne Patienten, bei denen in Notfällen zuerst Magensonde zu legen und Magen auszuhebern sind und dann bei liegender Sonde die Bronchoskopie vorzunehmen ist, angeborene und erworbene Herzvitien, lymphatische Konstitution, starke Blenorrhoe und entzündliche Prozesse am Mundboden.
Bei Lebensgefahr entfällt jede Kontraindikation.

Durchführung der Bronchialtoilette

Oberstes Ziel einer bronchologischen Intervention gerade im Kleinkindes- und Kindesalter muss es sein, diesen Eingriff für die kleinen Patienten so schonend wie möglich und risikolos durchzuführen. Voraussetzung dafür sind ein geeignetes Instrumentarium, ein möglichst schonendes Anaesthesieverfahren und ein gut eingespieltes Team.

Deshalb werden Bronchialtoiletten im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg immer von der gleichen Gruppe von Ärzten und Hilfspersonal durchgeführt, die sich im Laufe der Zeit ihre Erfahrungen gemeinsam erarbeitet hat. Der Eingriff selbst wird mit dem Instrumentarium der Fa. K. Storz in Allgemeinnarkose mit gleichzeitiger Muskelrelaxation und seit einiger Zeit unter Bildwandlersicht vorgenommen. Von den meisten Verfassern (lo, 14,25) wird eine Bronchoskopie in Allgemeinnarkose mit kurzfristiger Muskelrelaxation allen anderen möglichen Methoden (25) deshalb vorgezogen, weil Kinder nur sehr selten aktiv mitarbeiten und die Verletzungsgefahr im Bereich des Larynx und der zar-

ten Bronchialwunde ohne Allgemeinnarkose zu gross ist. Ausserdem lässt sich auf diese Weise ein psychisches Trauma vermeiden; muss der Eingriff einmal oder mehrfach wiederholt werden, so sind die Kinder gern dazu bereit.
Als Praemedikation geben wir am Vorabend der Untersuchung zur Beruhigung und zum Einschlafen Luminal und Atosil p.o. und 1/2 bis 3/4 Stunde vor der Bronchoskopie Atropin und Dolantin i.c. bzw. i.m. In der Dosierung halten wir uns im wesentlichen an die von FREY-HÜGIN- MAYRHOFER (23) gegebenen Richtlinien. Zur Einleitung der Narkose verabreichen wir Inaktin i.v. (1 g gelöst in 40 ml aqua dest.). Die hohe Verdünnung des Medikaments verhindert mögliche Nekrosen der betreffenden Extremität, die früher bei versehentlicher intraarterieller Applikation des unverdünnten Inaktin beobachtet wurden und nicht selten die Amputation einer Extremität notwendig machten. Als Faustregel für die Dosierung des Inaktin kann folgendes gelten: Kinder von 1 - 3 Jahren 75 - 2oo mg, von 3 - 6 Jahren 15o - 3oo mg und von 6 - 12 Jahren 2oo - 4oo mg. Abhängig ist die Dosierung weitgehend von einer guten Praemedikation und der körperlichen Entwicklung des Kindes. Zur Erreichung des Atemstillstandes injizieren wir 2o - 3o mg Succinyl forte i.v. Bei Kindern mit schlecht entwickelten Venen applizieren wir das Succinyl forte in gleicher Dosierung zusammen mit einer Ampulle Kinetin in das Venenabflussgebiet des Zungengrundes auf dem Wege durch die äussere Haut des Mundbodens oder subcutan in den Oberarm (persönliche Mitteilung Ehrle/Uhl). Der Vorteil dieser Methode besteht darin, dass der Zeitpunkt des Atemstillstandes im Verhältnis zur i. v. Applikation in kaum nennenswertem Maße verzögert wird. Komplikationen vor allem in Form einer Mundbodenphlegmone wurden von uns nie beobachtet.
Nach Eintritt des Atemstillstandes wird kurze Zeit mit reinem Sauerstoff hyperventiliert und dann das Bronchoskop mit Hilfe des Laryngoskops vorsichtig eingeführt und vorgeschoben, wobei der Patient in flacher Rückenlage liegt; die freie Hand des Untersuchers hält bei dieser Manipulation das Kinn leicht angehoben und den aufliegenden Kopf etwas retroflektiert. Während der ganzen Untersuchung wird das Kind von einer Hilfsperson laufend passiv beatmet. Nach der bronchoskopischen Intervention wird das Einsetzen der Spontanatmung abgewartet und dann das Bronchoskop entfernt sowie der Mund- und Rachenraum von Schleim- und Speichelansammlungen gesäubert. Erst jetzt wird die in der Vene liegende Injektionskanüle entfernt. Das Kind wird weiterhin beobachtet und erst, nachdem es mehrfach hintereinander aktiv gehustet hat und leicht geweckt werden kann, unter Aufsicht auf die Station zurückgefahren.

Lebensgefährdende Komplikationen sahen wir bei den 7o im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg durchgeführten Bronchialtoiletten bei Kindern und Kleinkindern nie. Am häufigsten trat im Anschluss an eine bronchologische Untersuchung ein Reizhusten (5-1o %) auf, der aber bald wieder abklang. Einmal erlebten wir einen Laryngospasmus mit einer verlängerten Apnoe, 7-mal stärkere Blutun-

gen nach Lymphknotenläsion, die jedoch bis zum Ende der Untersuchung wieder zum Stillstand gebracht werden konnten, eine Blutung der stark entzündlich veränderten Bronchialschleimhaut und einmal ein ausgeprägtes Arzneimittelexanthem.

Auf den therapeutischen Wert der Bronchialtoilette wurde von den verschiedensten Autoren (1o,12,29,3o,39,47,5o) wiederholt hingewiesen. Herausgegriffen seien hier nur einige Beispiele: BRÜGGER und DOESEL (1o) berichten über 3oo Bronchialtoiletten, von denen 2oo bei Kleinkindern durchgeführt wurden. In 61 % der Fälle konnten sie eine Rekanalisierung der Bronchien nach einer Sitzung erzielen. Auch SIMON (38,39) ist von dem Wert dieser Behandlungsmethode überzeugt. Er berichtet (38) von 44 Fällen, bei denen 31 mal durch eine Bronchialtoilette eine Besserung des Befundes erreicht werden konnte. DIETZSCH (12) führte bei 16 Kindern mit segmentären Verschattungen und nach nachgewiesenem Bronchialeinbruch eine endoskopische Behandlung durch und sah bei 11 von ihnen einen deutlichen Erfolg. WINDHEIM (5o) erzielte bei 18 Kindern mit Bronchialwandimpressionen bzw. Perforationen nach einer durchgeführten Bronchialtoilette 9 mal schlagartige Befundverbesserungen.

Die Indikation zur Bronchialtoilette wurde nahezu bei allen Kindern, bei denen von uns eine Bronchoskopie vorgenommen wurde, nach dem Röntgenbefund in Zusammenhang mit den Beobachtungen des klinischen Verlaufs gestellt. Im wesentlichen betrifft dies die Punkte 1 - 3 der auf Seite 25 wiedergegebenen Indikationsstellung nach DOESEL. Die übrigen dort aufgeführten klinischen bzw. röntgenologischen Zeichen sind bei weitem seltener anzutreffen und deshalb nur vereinzelt alleinige Indikation für eine bronchologische Intervention.

Krankengut und Altersverteilung

Im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg (Gesamtbettenzahl 55o, davon 83 Kinderbetten) wurden seit dem Jahre 1961 in zunehmender Zahl therapeutische bronchologische Interventionen bei Kindern durchgeführt. Es wird über insgesamt 7o Bronchialtoiletten bei 5o Kindern mit Primärtuberkulose im Alter von 7 Monaten bis zu 12 Jahren berichtet. Die Alters- und Geschlechtsverteilung gibt Abb. 4 wieder.

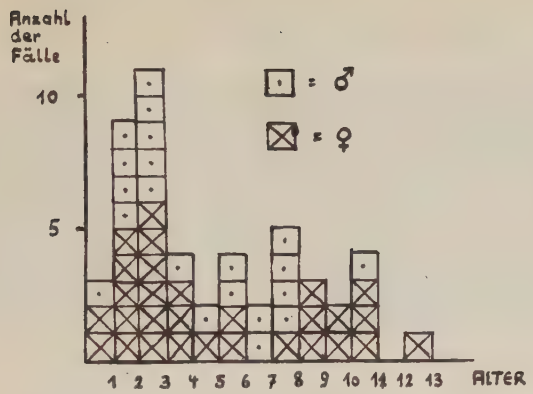

Abb. 4 Alters- und Geschlechtsverteilung von 5o Kindern mit Bronchialtoilette.

Aus der Tabelle 4 wird ersichtlich, dass über die Hälfte der Fälle (27 Kinder) zum Zeitpunkt der Bronchoskopie jünger als 4 Jahre waren. Die verhältnismässig grösste Zahl der bronchoskopierten Kinder (2o Fälle) entstammt der Gruppe des vollendeten 2. und 3. Lebensjahres. 29 der kleinen Patienten waren Knaben, 21 Mädchen. 16 der Kinder mussten wiederholt bronchoskopiert werden - bei einem Kind wurde 4 mal eine Bronchial - toilette durchgeführt.

Kasuistik

Zur Demonstration der Indikationsstellung, des klinischen Verlaufs, des bei der bronchologischen Untersuchung vorgefundenen Befundes und des Erfolges der Bronchialtoiletten seien an dieser Stelle einige Beispiele aus dem Krankengut des Tuberkulosekrankenhauses Kutzenberg mitgeteilt:

Fall II: Elisabeth H. (Q 884/62), 1o Monate alt. 24.I.1961: Erstmalige Feststellung einer Tuberkulose. 28.I.1961: Stationäre Aufnahme. Befund: Lunge klinisch o.B. Moroprobe stark positiv. BKS 11/24 mm. Rö-Befund (Abb. 5): re. Hilus stark verbreitert, fleckig-streifig in die Umgebung aufgelockert. Im re. Oberfeld paravertebral kastaniengrosse dichte homogene Verschattung. Li. Hilus schlecht zu differenzieren, in seiner Umgebung einzelne teils dichtere Fleckschatten. Im li.

Spitzen-Oberfeld paravertebral gut bleistiftdicke, vertikal verlaufende Verschattung. Diagnose: Hilus- und Paratracheallymphknotentuberkulose mit Primärinfiltrierung bzw. Atelektase in der re. Lunge.

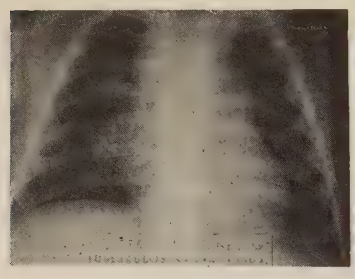

Abb. 5

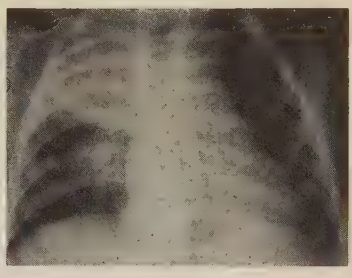

Abb. 6

14.VII.1961: Feststellung einer dichten homogenen Verschattung der re. oberen Lungenhälfte. In der Folgezeit fast völlige Rückbildung unter kombinierter Chemotherapie. Ende XI.1961 Temperaturanstieg auf Werte zwischen 38° und 39° C rectal. 1.XII.1961 (Abb. 6): Wiederum dichte Verschattung der gesamten re. oberen Lungenhälfte. Walnussgrosse Verschattung im Bereich des unteren Hiluspols re., Streuinfiltrate über dem re. Zwerchfell. 27.I.1962: nach Abklingen der fieberhaften Temperaturen Bronchialtoilette in Inaktin (25 mg)-Succinyl (2 x 25 mg)-Narkose: Befund: Kehlkopf und Trachea: o.B. Re. Lunge: Deutliche Lymphknotenvorwölbung an der OL-Carina, OL-Ostium nicht einsehbar. Keine Perforation. Hauptbronchus etwa um 1/3 stenosiert. Versuch, den OL-Bronchus mit dem Metraskatheter zu sondieren, misslingt. Absaugung von reichlichem Sekret aus der Umgebung der Stenose. Übriger Bronchialbaum normal. Li. Lunge: o.B. Rö.-Kontrolle (Abb. 7): Völlige Lösung der Oberlappenatelektase nach Bronchialtoilette. Weiterer klinischer Verlauf im wesentlichen komplikationsfrei. 9.IX.1962: Entlassung. Diagnose (Abb. 8): Abgeklungene Hilus- und Paratracheallymphknotentuberkulose. Restinduration im re. OL und UL.

Abb. 7

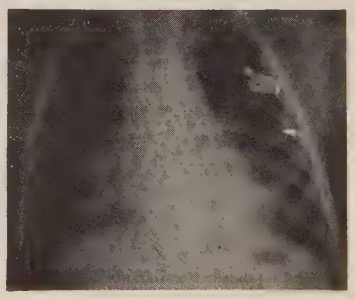

Abb. 8

Epikrise: Bei dem Säugling kam es zweimal zu einer Totalatelektase des re. OL, bedingt durch einen sich an der OL-Carina vorwölbenden Lymphknoten. Da sich der OL-Bronchus nicht sondieren liess, musste angenommen werden, dass er von dem ins Lumen hineinragenden Lymphknoten völlig verschlossen wurde. Es kann sich auch um eine Teilstenose gehandelt haben, die durch Sekretansammlungen vervollständigt wurde. Letztere Erklärung ist wahrscheinlicher, da es gelang, ohne dass der Lymphknoten perforiert werden konnte, durch Absaugen von schleimigem Sekret eine sofortige und andauernde Rekanalisierung des Bronchus zu erreichen. Die auf der Rö.-Aufnahme vom 1.XII.1961 (Abb. 6) nachweisbaren Streuinfiltrate im re. UL sind sicherlich auf bronchogenem Wege durch Aspiration von Lymphknotenmaterial entstanden.

Während es bei dem oben geschilderten Krankheitsverlauf zweimal zu einer Totalatelektase des rechten Oberlappens kam, beherrscht im nun folgenden Fall ein häufiger Wechsel von Teilatelektasen des rechten Oberlappens das röntgenologische Bild.

Fall III: Sabine U. (U 499/66), 2 Jahre alt. 25.III.1965: Erstmalige Feststellung einer Tuberkulose. 11.V.1965: Stationäre Aufnahme. Rö.-Befund: Re. Hilus nicht abgrenzbar, in eine mässig dichte homogene fingerbreite Verschattung im Bereich des 2. und 3. vorderen ICR übergehend. Übrige Lungenfelder im wesentlichen frei. Diagnose: Hiluslymphknotentuberkulose mit OL-Infiltrierung re. 11.VIII.1965: Rö-Untersuchung (Abb. 9): Dichte dreieckförmige homogene Verschattung des re. Spitzen-Oberfeldes, die nach unten bis zum unteren Rand der II. vorderen Rippe reicht. 18.VIII.1965: Bronchialtoilette in Halothan-Narkose. Befund: Kehlkopf und Trachea: o.B. Li. Lunge: o.B. Re. Lunge: OL-Ostium etwas gerötet und durch eine Lymphknotenvorwölbung vom Dach her deutlich eingeengt. Gezielte Sondierung und Absaugung des OL-Bronchus, wobei reichlich blutiges Sekret gewonnen werden kann. 1.IX.1965: Rö.-Befund (Abb. 10): Fast völlige Aufhebung der Atelektase des re. OL nach Bronchialtoilette. Re. Hilus noch immer vergrössert, mässig dicht und streifig in seine Umgebung aufgelockert.

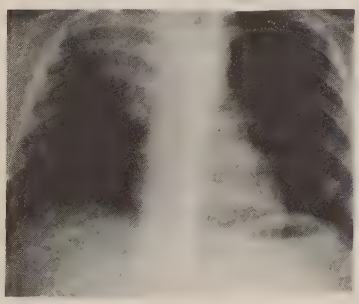

Abb. 9

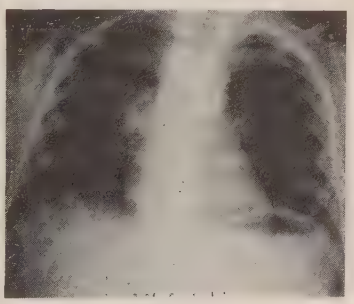

Abb. 10

10.XI.1965: Rö.-Kontrolle (Abb. 11): Erneute, wenn auch kleinere Verschattung im re. Spitzen-Oberfeld, die bis zur I. vorderen Rippe herunterreicht.
24.XI.1965: Bronchialtoilette in Sauerstoff-,Fluotane- und Lachgas-Narkose, Relaxation mit 0,75 ccm Succinyl und Kinetin sublingual injiziert. Befund: Am Dach des OL-Bronchus wiederum stark vorgewölbter gelblicher Lymphknoten. Sondierung des OL-Bronchus durch das Bronchoskop mit einem dünnen Metraskatheter, Absaugung von reichlich blutigem Eiter, dabei Perforation des Lymphknotens. Wiederholung der Bronchialtoilette, bis kein eitriges Sekret bzw. Käse mehr nachläuft.
10.XII.1965: Rö.-Kontrolle (Abb. 12): Nach der Bronchialtoilette wieder fast völlige Rückbildung der Verschattung im re. OL. Nur noch mässige perihiläre Infiltrierung bzw. Atelektase re.

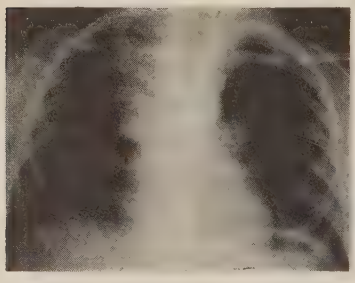

Abb. 11

Abb. 12

Abb. 13

3.V.1966 Entlassung. Diagnose(Abb. 13):Indurierte Hilustuberkulose. Restinduration im re. OL.
Epikrise: Im Verlauf der Erkrankung des 2-jährigen Kindes kam es wiederholt zu infiltrativen bzw. atelektatischen Prozessen im Versorgungsgebiet des OL-Bronchus, hervorgerufen durch ins Lumen hineinragende Lymphknoten. Die wechselnden röntgenologischen Bilder sprechen dafür, dass hintereinander verschiedene Segmentäste des re. OL-Bronchus verlegt wurden, was zu Teilatelektasen im re. OL führte. Die zweimalige bronchologische Intervention führte jedesmal zu einem deutlich sichtbaren Erfolg.

Bei den Fällen II und III handelte es sich jeweils um rechtsseitige Oberlappenprozesse. Es sei nun ein Beispiel für die Folgen einer Lymphknotenperforation im Bereich des rechten Unterlappens demonstriert. Bei diesem Fall liessen sich Perforationsöffnungen auf der Höhe des sich vorwölbenden Lymphknotens eindeutig nachweisen. Ein kurz vor der artificiellen Eröffnung des Lymphknotens angefertigtes Farbfoto durch das Bronchoskop zeigt Abbildung 15. Eindrucksvoll ist der nach 7 Monaten bei einer Kontrollbronchoskopie vorgefundene Abheilungsbefund.

Fall IV: Reinhold S. (R494/63), 4 1/2 Jahre alt.- III.1962 Erkrankung des Kindes an "Rippenfellentzündung", die zur stationären Aufnahme in einer auswärtigen Klinik führte. Dort Feststellung der tuberkulösen Erkrankung. 8.V.1962: Stationäre Aufnahme im hiesigen Tuberkulosekrankenhaus. Befund: Ausreichender EKZ. Erbsgrosse Lymphknotenschwellung an der re. Halsseite. Re. Lunge: Unreines pueriles AG, vereinzelt Giemen und Brummen. Moroprobe positiv. BKS 12/3o mm. Rö.-Befund (Abb. 15): Re. Hilus verbreitert, aufgelockert und nach unten hin in eine dichte homogene Verschattung paracardial übergehend, von der das Zwerchfell medial nicht abgrenzbar ist. Vom oberen Hiluspol ausgehend schornsteinartige Verschattung nach oben. Li. Hilus stark verbreitert, in die Umgebung weichfleckig-streifig aufgelockert. Re. Zwerchfell weitgehend fixiert, li. Zwerchfell gut begrenzt und atemverschieblich. Herz- und Gefässband o.B. Diagnose: Hilus- und Paratrachealllymphknotentuberkulose re. mit Atelektase im re. UL. Abklingende Pleuritis spez. re. 3o.V.1962: Bronchialtoilette in Inaktin-(125 mg)-Succinyl (5o mg)-Narkose. Befund: Einblick in den UL mit der geraden Optik. Darstellung eines grossen Lymphknotens, der sich von kaudal her etwa in Höhe von B 6 in das UL-Bronchuslumen vorwölbt und dieses fast völlig verlegt, nur beim Inspirium noch sichelartige Öffnung sichtbar. Auf der Höhe des Lymphknotens typische Fistelöffnungen, erkenntlich an den aus ihnen hervorquellenden eitrigen Stippchen. Zunächst Fotografie des Lymphknotens durch das Bronchoskop (Abb. 14). Danach gezielte Sondierung und Absaugung des UL mit dem Metraskatheter, wobei der Lymphknoten perforiert.

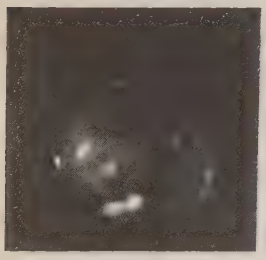

Abb. 14

Gegen Ende der Untersuchung Sistierung der aufgetretenen stärkeren Blutung. ML und OL frei von pathologischen Veränderungen. 1.VI.1962: Rö.-Kontrolle: nach der Bronchialtoilette geringe Aufhellung der ursprünglich dichten homogenen UL-Verschattung. 13.VI.1962: Rö.-Kontrolle (Abb. 16): Weitgehende Rückbildung der parakardialen Verschattung re., immer noch deutliche Verbreiterung des Hilus mit einer zentralen Aufhellung (Lymphknotenkaverne ?).

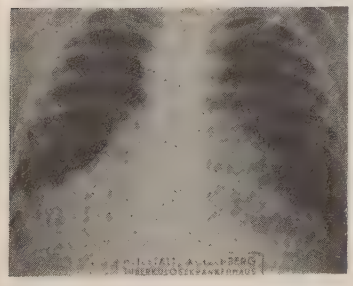

Abb. 15

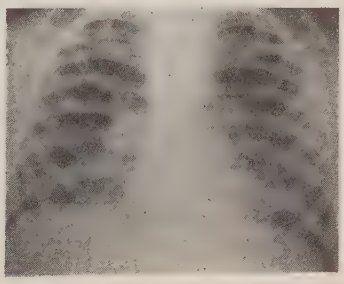

Abb. 16

In der Folgezeit Erkrankung des Kindes an Masern, ohne dass sich der Befund jedoch röntgenologisch verschlechterte.- 30.I.1963: Kontrollbronchoskopie in Inaktin (1,2 g)-Succinyl (1,5 ccm)-Narkose. Befund: Anstelle der Lymphknotenschwellungen im UL-Bereich re. nur noch angedeutete Vorwölbungen der Schleimhaut, ohne nennenswerte stenotische Erscheinungen. Bronchographie der re. Lunge durch das Bronchoskop(Abb. 17): UL-Segmentbronchien re. etwas plump dargestellt, Segmentäste von B 6 deformiert, möglicherweise Fehlen von 6 c. Keine grösseren Ausfallbezirke.
25.V.1963: Entlassung. Diagnose (Abb. 18): Abgeklungene Hilus-, Paratracheallymphknotentuberkulose und Pleuritis spez. re.

Abb. 17

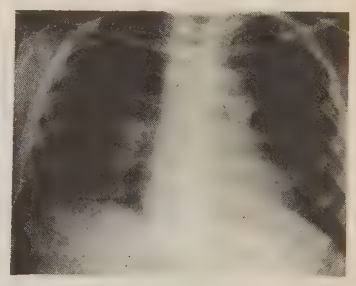

Abb. 18

Epikrise: Der in Höhe von B 6 bei der Bronchoskopie gefundene, sich stark vorwölbende Lymphknoten hatte möglicherweise schon seit etwa 2 bis 3 Monaten eine nahezu komplette Stenose des re. UL bewirkt. Für die lange Dauer der Stenose sprechen vor allem die auf dem Bronchogramm bereits erkennbaren bronchiektatischen Veränderungen der UL-Segmentäste. Durch die Bronchialtoilette gelang es, die Ventilationsstörung zu beseitigen. Die nach 7 Monaten vorgenommene Kontrollbronchoskopie zeigte nur noch eine leichte Schleimhautvorwölbung. Der ehemals grosse Lymphknoten war nicht mehr zu erkennen, auch waren keine entzündlichen oder narbigen Veränderungen im alten Krankheitsbereich mehr nachzuweisen.

Bei allen bisher aufgeführten Beispielen konnten Lymphknoteneinbrüche bzw. - vorwölbungen im Bronchialbaum endoskopisch nachgewiesen werden. Der nun folgende Fall zeigte jedoch bronchoskopisch in sämtlichen einsehbaren Bronchusabschnitten einen normalen Befund. Die röntgenologischen Zeichen und der klinische Verlauf - retrospektiv beurteilt - lassen aber an der lymphadenogenen Genese der Erkrankung kaum Zweifel aufkommen.

Fall V : Sylvia H. (R 339/63), 3 Jahre alt. 25.X.1961: Erstmalige Feststellung der Tuberkulose.-6.II.1962: Stationäre Aufnahme. Befund: Reduzierter EKZ, hypochrome Anaemie, Moroprobe positiv, BKS 44/8o mm. Re. Lunge: Über den mittleren Partien Klopfschallverkürzung mit abgeschwächtem puerilem AG. Über den hinteren Partien vereinzelt RG. Rö.-Befund (Abb. 19): Re. Hilus nicht abgrenzbar, dichte homogene Verschattung zwischen der II. und III. vorderen Rippe re. Li. Hilus unauffällig. Übrige Lungenfelder frei. Diagnose: Hilustuberkulose mit OL-Infiltrierung re. Eine Woche nach Aufnahme: Nacheinander Erkrankung an Windpocken, Angina und Otitis. Keine nennenswerte röntgenologische Befundänderung. 3o.V.1963: Bronchialtoilette in Inaktin (125 mg)-Succinyl (35 mg)-Narkose. Befund: UL- und OL-Abgang re. normal dargestellt. Im sichtbaren Bereich keine Lymphknotenkompression oder -perforation zu erkennen. Sondierung und Absaugung des OL mit dünnem Metraskatheter durch das Bronchoskop. Bei den folgenden Durchleuchtungen und Rö.-Aufnahmen zunehmende Rückbildung der dichten homogenen Verschattung feststellbar unter gleichzeitiger Kalzifizierung eines perihilären Infiltrates. 9.IV.1963: Entlassung. Diagnose (Abb. 2o): Abgeklungene Hilustuberkulose. Verkalkter Primärherd im re.OL.

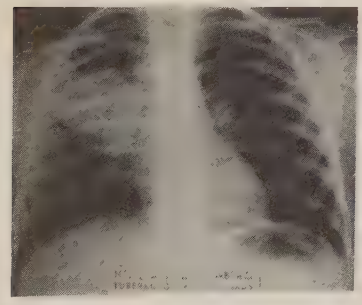

Abb. 19

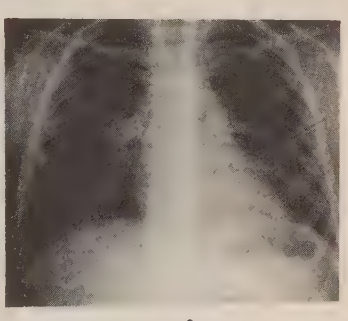

Abb. 2o

Epikrise: Obwohl im sichtbaren Bereich des re. OL-Bronchus keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen waren, bildete sich die im kaudalen Abschnitt des OL gelegene Infiltrierung bzw. Atelektase nach der Bronchialtoilette, wenn auch langsam, zurück. Ob dieser therapeutische Effekt allein der bronchologischen Intervention zugeschrieben werden kann, ist nicht sicher zu entscheiden. Das später immer mehr sichtbar werdende, in Kalzifizierung übergehende perihiläre Infiltrat beweist jedoch, dass sich die Lymphknotenprozesse im genannten Bereich abgespielt haben müssen, aber möglicherweise zum Zeitpunkt der

Bronchoskopie bereits ihren entzündlichen Höhepunkt überschritten hatten, so dass von der Bronchialtoilette kein unmittelbar sichtbarer Erfolg erwartet werden konnte.

Abb. 21

Abb. 22

Keinen therapeutischen Effekt zeigten die zwei im Verlauf der Erkrankung vorgenommenen Bronchialtoiletten im nun folgenden letzten Fall.

Fall VI : Waltraut D. (R. 1212/65), 6 Jahre alt. IV.1962: Erstmalige Feststellung einer Tuberkulose. 12.VII.1962: Stationäre Aufnahme im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg. Befund: Reduzierter EKZ, Moroprobe positiv, BKS 34/7o mm, subfebrile Temperaturen. Re. Lunge: Dämpfung über dem UL mit abgeschwächtem bis aufgehobenem AG. Über den übrigen Partien verschärftes unreines AG. Rö.-Befund (Abb. 21): Li. Hilus knollig aufgetrieben, in die Umgebung weichfleckig-streifig aufgelockert. Re. Hilus nicht abgrenzbar, nach cranial zu in eine breite schornsteinartige Verschattung des MF und UF übergehend, von der das Zwerchfell, das etwas abgeflacht ist, noch abzugrenzen ist. Diagnose: Hilus- und Paratracheallymphknotentuberkulose mit UL-Infiltrierung re. 8.X.1962: Rö.-Kontrolle (Abb. 22): Gute Rückbildung der hilären und paratrachealen Verschattungen, homogene Verschattung über dem re. Zwerchfell jedoch unverändert dicht nachweisbar. Bronchologische Untersuchung angezeigt. 17.X.1962: Bronchialtoilette in Inaktin (o,2 g)- Succinyl (o,5 ccm)- Narkose. Befund: Re. UL durch eine Vorwölbung von medial her etwa um 2/3 seines Lumens halbmondförmig stenosiert (extramurale Kompression), Absaugung von reichlich Eiter aus diesem Gebiet. Perforationsstelle nicht erkennbar.

Abb. 23

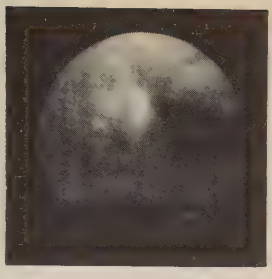

Abb. 24

9.I.1963 Rö.-Kontrolle (Abb. 23): Kein Erfolg durch Bronchialtoilette, Verschattung des MF und UF wieder ausgeprägter. Ausserdem wiederum stärkerer Schornsteinschatten re. paravertebral nachweisbar. Nochmalige bronchologische Intervention angezeigt. 30.I.1963: Bronchialtoilette in Inaktin (0,25 g)-Succinyl (2 ccm)-Narkose. Befund: Vorwölbung eines grösseren Lymphknotens in das Lumen des UL-Bronchus von medial her, der das Bronchuslumen etwa um die Hälfte stenosiert. Fotografie durch das Bronchoskop (Abb. 24). Danach Abtragung eines Teils des Lymphknotens mit der Excisionszange.

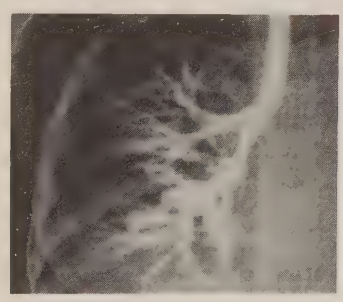

Abb. 25

Konsistenz des Lymphknotens sehr hart. Geringe Blutungen. Anschliessend Intubation mit Bronchographie der re. Lunge (Abb. 25). Befund: Bronchialverzweigungen des OL normal geformt. UL-Bronchialbaum stark deformiert mit deutlicher Bronchiektasenbildung einschliesslich B 6 und vor allem auch der ML-Bronchien. Bei den bereits irreversiblen Bronchialveränderungen ist eine Resektionsbehandlung angezeigt.

Abb. 26

6.V.1963: Bilobektomie re. (Resektion des re. ML und UL). Das OP-Präparat zeigt einen fast völlig atelektatisch gewordenen ML und UL. Der UL-Bronchus ist mit einem Konglomerat von zum Teil überdattelgrossen Lymphknoten verbacken, die den gesamten Thorax vom Zwerchfell bis zur Lungenspitze parasternal durchsetzen. Knorpelspangen sind am UL-Bronchus nicht mehr festzustellen - er ist fast völlig malazisch geworden. Auch die Gefäße liegen z. T. derb verbacken und eingemauert in verkästen Lymphknoten - paketen und sind deshalb nur schwer zu präparieren. Dazu findet sich im Bereich des UL ein etwa walnussgrosser Herd, der wahrscheinlich dem Primärherd entspricht. Der ML-Bronchus und das ihm zugehörige Lungenparenchym zeigt ein ähnliches pathologisch-anatomisches Bild. Postoperativer Verlauf im wesentlichen komplikationsfrei. Gute und rasche Erholungsfähigkeit des Kindes. 21.XII.1963: Entlassung. Röntgenologisch (Abb. 26) im gesamten Thoraxbereich keinerlei spezifisch-pathologische Veränderungen von Krankheitswert mehr feststellbar. Diagnose: Zustand nach Resektion des re. ML und UL wegen Hilus- und Paratracheallymphknotentuberkulose mit Atelektase des ML und UL und spez. Bronchiektasenbildung. Epikrise: Retrospektiv lässt sich sagen - und das OP-Präparat veranschaulicht dies deutlich-, dass bei dem ausgedehnten Krankeitsprozess die Bronchialtoilette zu keinem Erfolg führen konnte. Die massiv aufgetretenen Lymphknotenreaktionen müssen sehr schnell zu irreversiblen Schädigungen des Bronchialsystems und Lungenparenchysms geführt haben. In auffallendem Gegensatz dazu steht der relativ geringe Befund bei der ersten bronchologischen Untersuchung. Lediglich eine extramurale 2/3-Kompression am Eingang zum UL-Bronchus war zu erkennen. Die zu diesem Zeitpunkt in der Peripherie sicherlich abgelaufenen massiven Lymphknotenprozesse blieben bronchologisch verborgen. Auch bei der zweiten Bronchoskopie liess nur das Bronchogramm die Schwere der Veränderungen am Bronchialsystem deutlich werden. Mit der anschliessend vorgenommenen Resektionsbehandlung konnte eine entscheidende Besserung des

Befundes erzielt werden, obwohl die Lymphknotenerkrankung sich bereits im ganzen Thoraxbereich ausgebreitet hatte und nur ein Teil der Lymphknoten operativ entfernt werden konnte. Ein spezifisches Lymphknotenrezidiv ist jedoch nicht aufgetreten.

Der zuletzt beschriebene Fall unterstreicht eindrucksvoll, wie unheilvoll sich ein zu spätes aktives endoskopisches Vorgehen auswirken kann. Die von JOPICH (33) und WEINGÄRTNER (49) vor Jahren gegebene Empfehlung, sich bei "epituberkulösen" Lungenverschattungen konservativ bzw. abwartend zu verhalten, muss heute als überholt angesehen werden. GÖRGENYI-GÖTTCHE (26), FRIEDEL (24), DIETZSCH (11,12), PECHSTEIN (36) u. a. fordern bereits bei Verdacht auf Lymphknoteneinbruch die bronchologische Intervention. Wenngleich sich ein Grossteil röntgenologischer Verschattungen "epituberkulöser" Natur im Verlauf der Primärtuberkulose wieder von selbst löst - diese Beobachtungen wurden bereits von ELIASBERG gemacht -, so muss man sich doch vergegenwärtigen, dass bei länger bestehenden "Epituberkulosen", ja selbst schon nach wenigen Wochen, dauernde und irreversible pathologische Veränderungen des Lungenparenchyms entstanden sein können. JONES et al. (zitiert nach 36) konnten nach schwer verlaufenden Primärtuberkulosen in 70 % z. T. ausgedehnte sog. postprimäre Bronchiektasen nachweisen, deren Schweregrad der Dauer des Bestehens der Lungenverschattungen parallel lief. In unserem Krankengut fanden wir in 6 Fällen bereits irreversible Atelektasen bzw. Bronchiektasen. Zwei wurden durch Operation, 4 durch Bronchoskopie bzw. Bronchographie nachgewiesen. Vom mutmaßlichen, anamnestisch fassbaren Krankheitsbeginn ab gerechnet konnten diese Kinder durchschnittlich erst nach 6 Monaten bronchologisch untersucht werden, einmal weil der spezifische Charakter ihrer Erkrankung erst spät entdeckt wurde, zum anderen weil eine langdauernde Chemotherapie vorausgegangen war, welche Ursache war, dass die Kinder erst nach Monaten zur stationären Behandlung in das Tuberkulosekrankenhaus eingewiesen wurden.

Eigene Ergebnisse

Die endoskopischen Befunde, die wir bei 7o durchgeführten Bronchialtoiletten vorfanden, gibt Abb. 27 wieder.

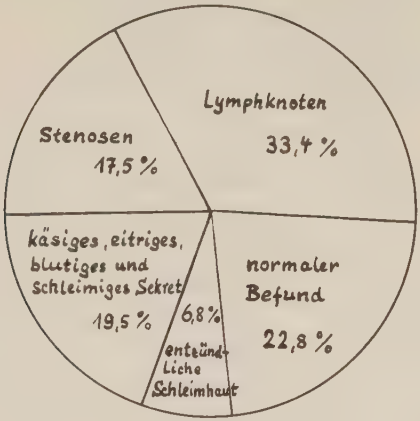

Abb. 27 Endoskopische Befunde von 7o Bronchialtoiletten

In der Gruppe "Lymphknoten" (33,4 %) sind alle die im sichtbaren Bereich liegenden, eindeutig als Lymphknoten nachgewiesenen Vorwölbungen im Bronchiallumen zusammengefasst, unabhängig davon, ob sie kurz vor der Perforation standen oder bereits perforiert waren. Die "Stenosen" (17,5 %) waren bei der bronchologischen Untersuchung sichtbar oder eindeutig mit dem Metraskatheter zu sondieren. In diese Gruppe fallen demnach auch mögliche periphere Lymphknotenprozesse, die nicht durch die Optik zu erfassen waren, und extramurale Kompressionsformen. Immer konnte hier käsiges, schleimig-eitriges oder schleimig-blutiges Sekret abgesaugt werden. Alle die Fälle, bei denen weder ein Lymphknoten noch eine Stenose eindeutig diagnostiziert werden konnte, bei denen jedoch reichlich eitrige, blutige, schleimige oder käsige Massen abgesaugt werden konnten, sind in der Gruppe "Sekret" (19,5 %) zusammengefasst. Eine lediglich deutlich entzündlich gerötete und polsterartig verdickte Schleimhaut fanden wir in 6,8 %. In diesen Fällen war keines der obengenannten Symptome mitbeteiligt. In 22,8 % bot der einsehbare Bereich des Bronchialbaumes einen völlig normalen Befund.

Im grossen und ganzen decken sich unsere endobronchialen Befunde mit denen von DOESEL und DIETZSCH mitgeteilten Ergebnissen. Hierauf sei in diesem Zusammenhang nicht mehr näher eingegangen, sondern auf Abb. 5 und die Ausführungen auf Seite 13 und 14 verwiesen.
Einen Überblick über die Lokalisation der Lymphknotenprozesse unseres Krankenmaterials und über den therapeutischen Erfolg der Bronchialtoilette verdeutlicht die Tabelle (Abb. 28).

Lokalisation	1.u.2.Lebensj.			3.-6.Lebensj.			6.-12.Lebensj.			Gesamt
	gut. Erfolg	mäss. Erfolg	kein Erfolg	gut. Erfolg	mäss. Erfolg	kein Erfolg	gut. Erfolg	mäss. Erfolg	kein Erfolg	
re. OL	11	3	3	2	2	-	2	-	-	23
li. OL	4	3	1	6	-	-	2	3	1	2o
re. UL	2	1	-	3	-	2	7	3	1	19
li. UL	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1
ML	--	-	-	-	-	1	2	3	1	7
Gesamt	17	7	4	11	2	3	13	9	4	7o

Abb. 28 Therapeutische Ergebnisse von 7o Bronchialtoiletten. Lokalisation der Lymphknotenprozesse.

Dabei überwiegen die in der rechten Lunge befundenen Einbrüche gegenüber links stark. Wir fanden ein Verhältnis von 49:21.
In diesem Punkt geben die veröffentlichten Statistiken ein einheitliches Bild, wie Tabelle (Abb. 29) zeigt.

Autoren	Lymphknoteneinbrüche	
	re. Seite	li. Seite
Jeune, Mounier-Kuhn	32	16
Dufourt und Depierre	15	25
Kraan und Müller	21	9
Doesel	68	32
Eigene Ergebnisse	49	21

Abb. 29 Verhältnis der rechts- und linksseitigen Lymphknoteneinbrüche

Die Bevorzugung des rechten Bronchialsystems wird damit erklärt, dass der Lymphstrom aus dem linken Unterlappen über die Bifurkationslymphknoten in die rechtsseitigen Lymphbahnen abfliesst (16). Das Verhältnis rechts zu links beträgt nahezu 2 : 1. Die meisten Einbrüche tuberkulöser Lymphknoten konnten wir in unserem Krankengut im Bereich des rechten Oberlappens (25 mal) feststellen; es folgen der linke Oberlappen (20 mal) und der rechte Unterlappen (19 mal). Doppelseitige Einbrüche sahen wir in 6 %. Bei den 50 von uns bronchoskopierten Kindern konnte in 23 % der Fälle der Nachweis von Tuberkelbakterien aus Sputum, Magensaft oder Bronchusspülsekret erbracht werden. DOESEL (16) gelang dieser Nachweis in 34 %. BROGGER, DEPIERRE und DOESEL haben deshalb wiederholt auf die Ansteckungsfähigkeit dieser Kinder hingewiesen, die sicherlich besteht, wenn die kleinen Patienten husten. Über die therapeutischen Ergebnisse der Bronchialtoilette verschiedener Autoren und den Wert, den sie dieser Methode beimessen, wurde bereits auf Seite 28 berichtet. Wir konnen die guten Resultate, die durch die Bronchialtoilette erzielt werden, wie Abb. 28 zeigt, in vollem Umfang bestätigen.

In 58 % der Fälle gelang es uns, eine sofortige und vollständige Rekanalisierung des betreffenden Bronchialastes zu erreichen, die röntgenologischen Verschattungen bildeten sich auffallend schnell wieder zurück. In 26 % der Fälle übte die Bronchialtoilette einen nur mässigen therapeutischen Effekt aus; die Rückbildung der röntgenologischen Zeichen erstreckte sich über einige Monate. In dieser Gruppe sind die Fälle zu finden, von denen nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob der mit der Zeit eingetretene Erfolg durch die Bronchialtoilette oder durch Chemotherapie, u. a. durch eine Cortisonmedikation, erzielt werden konnte. Auch besteht die Möglichkeit, dass die nur langsame Rückbildung der Lungenverschattungen durch klinisch nicht feststellbare rezidivierende Lymphknoteneinbrüche aufgehalten wurde. In 16 % der Fälle zeigten die durchgeführten Bronchialtoiletten keinerlei Erfolg. Einerseits waren bereits irreversible Bronchus- und Parenchymschäden vorhanden, zum anderen trat eine Befundbesserung so spät ein, so dass sie auf keinen Fall als therapeutischer Effekt der Bronchialtoilette gedeutet werden konnte.

Den therapeutischen Wert der Bronchialtoilette unterstreicht in eindrucksvoller Weise auch die folgende Untersuchung: Während die durchschnittliche Krankenhausverweildauer aller bronchoskopierten Kinder 12,8 Monate betrug, erhöhte sich die stationäre Behandlungszeit der Kinder mit schlechten Ergebnissen bei der Bronchialtoilette auf 15,4 Monate. Bei Kindern, bei denen die therapeutische Bronchoskopie nur einen geringen Erfolg zeigt, erstreckte sich die durchschnittliche stationäre Behandlung auf 12,9 Monate. Ein gutes Behandlungsergebnis durch die Bronchialtoilette verkürzte die Krankenhausverweildauer um etwa 2 Monate, von durchschnittlich 12,8 Monaten für alle Kinder auf etwa 10,7 Monate.

Auf Grund der dargelegten Behandlungsergebnisse kann man die endobronchiale Therapie der Lymphknotenperforation im Ablauf der Primärtuberkulose als einen wesentlichen Fortschritt bezeichnen, zumal sich die tuberkulösen Lymphknotenprozesse einer tuberkulostatischen Behandlung gegenüber auffallend resistent verhalten. Mit Hilfe der Bronchialtoilette konnten die durch tuberkulöse Lymphknoten hervorgerufenen Ventilationsstörungen

in 58 % der Fälle sofort und vollständig aufgehoben werden. Dementsprechend trat eine auffallend schnelle Rückbildung der röntgenologischen Verschattungen ein, die einerseits durch Infiltrierungen, andererseits durch Atelektasen bedingt waren.

Zusammenfassung

Bei der kindlichen Primärtuberkulose muss mit einer hohen Frequenz von Einbrüchen spezifisch erkrankter Lymphknoten in den Tracheobronchialbaum gerechnet werden. Den in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses gerückten Lymphknotenprozessen kommt für die Pathogenese der Tuberkulose besondere Bedeutung zu; die hiermit zusammenhängenden Fragen werden erörtert. Nach einer ausführlichen Darstellung der pathologischen Anatomie des Lymphknoteneinbruchs in den Bronchialbaum wird die Klinik des Bronchialeinbruchs, die sich durch eine unauffällige Symptomatologie auszeichnet, besprochen. Für die Therapie des Lymphknoteneinbruchs hat sich neben konservativen Massnahmen eine endobronchiale Intervention - auch Bronchialtoilette genannt - sehr gut bewährt. Mit ihrer Hilfe können die möglichen Folgen der Lymphknoteneinbrüche, wie bronchogene Streuungen in Form von käsigen Herden, Desquamationspneumonien, unspezifische entzündliche Prozesse und anfangs noch reversible Atelektasen günstig beeinflusst, ausserdem durch Kompression oder Obturation entstandene Ventilationsstörungen beseitigt werden. Daneben lassen sich am Bronchialsystem und Lungenparenchym Spätschäden, wie irreversible Atelektasen, Bronchialerweiterungen, Schrumpfungsprozesse mit fibrotischer Umwandlung von funktionstüchtigem Lungengewebe sowie Stenosen und Bronchusfisteln zu einem grossen Teil verhindern; ein späteres chirurgisches Vorgehen in Form einer Resektionsbehandlung kann dadurch oft vermieden werden. Durchführung, Indikation, Kontraindikation, Komplikationen und Ergebnisse der Bronchialtoilette werden beschrieben.

Im Tuberkulosekrankenhaus Kutzenberg wurden in den Jahren 1961 - 1966 70 Bronchialtoiletten bei Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 12 Jahren vorgenommen. Die hierbei gewonnenen endoskopischen Befunde werden dargestellt. In 58 % der Fälle konnte durch die Bronchialtoilette eine sofortige und vollständige Rekanalisierung des Bronchus erreicht werden. In 26 % der Fälle war durch die Bronchoskopie nur ein mässiger therapeutischer Effekt zu erzielen, während in 16 % kein

Erfolg zu sehen war. Die Verweildauer im Krankenhaus konnte bei einem guten Erfolg der bronchologischen Intervention um durchschnittlich etwa 2 Monate verkürzt werden.

Die Bronchialtoilette kann als eine wertvolle Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten bei der kindlichen intrathorakalen Tuberkulose angesehen werden.

Literaturangaben:

1 Deitzke H.: Ergebn. ges. Tbk. und Lungenforsch. 12 (1954), 17

2 Brügger H.: "Die Tuberkulose des Kindes" - Thieme-Verlag, Stuttgart, 1948

3 Brügger H.: In: Opitz H. u. F. Schmid: "Handbuch der Kinderheilk." Bd. V, 674. Berlin-Göttingen. Heidelberg-Springer 1963

4 Brügger H.: Ergebn. inn. med. Kinderheilk. N. F. 6 (1955), 419

5 Brügger H.: Zschr. Tbk. Ergänzungsband z. Bd. 11o (1958) 413

6 Brügger H.: Zschr. Tbk. 114 (1959), 15

7 Brügger H.: Mschr. Kinderheilk. 98 (195o), 123

8 Brügger H. u. H. Doesel: In: Dick W. u. J. Dortenmann, "Lehrbuch über die operative Wiederherstellung der Wegsamkeiten", Stuttgart, Schattauer-Verlag (1966)

9 Brügger H. u. H. Doesel: Thoraxchirurgie 3 (1966), 158

1o Brügger H. u. H. Doesel:pädiat. prax. 4 (1965), 377

11 Dietzsch H. J.: Mschr. Kinderheilk. 1o9 (1961), 186

12 Dietzsch H. J.: pädiat. prax. 1 (1962), 177

13 Dietzsch H. J.: Internist. prax. 3 (1963), 385

14 Doesel H.: "Bronchoskopie im Kindesalter" in: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. II/1. Teil (Opitz, H. u. F. Schmid) Springer-Verlag, Berlin. Heidelberg. New York 1966

15 Doesel H.: Mschr. Kinderheilk., 111 (1963), 29o

16 Doesel H.: Tbk.-Arzt 17 (1963), 543

Doesel H.: Zschr. Tbk. 114 (1960), 271

Doesel H.: Tbk.-Arzt, 7 (1959), 453

Doesel H.u. J. Suda: Landarzt 7 (1963), 292

Dufourt A. u. A. Depierre : Ergebn. ges. Tuberk. u. Lungenforsch. 12 (1954), 47

Engel St.: Ergebn. ges. Tuberk. u. Lungenforsch. 12, Stuttgart 1954

Engel St.: "Die Lunge des Kindes". Stuttgart 1950

Frey-Hügin-Mayrhofer: "Lehrbuch der Anaesthesiologie" -Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg.1955

Friedel H.: Beitr. Klin. Tbk. 118 (1958), 120

Friedel H.: Zschr. Tbk. 114 (1960), 281

Görgenyi-Göttche O.: "Tuberkulose im Kindesalter" Springer-Verlag, Wien (1951)

Görgenyi-Göttche O.: "Die Tuberkulose der endothorakalen Lymphknoten im Kindesalter" Stuttgart, Thieme-Verlag 1962

Görgenyi-Göttche O.u. D. Kassay: Ann. Pädiat. (Basel) 168 (1947) 245 u. 311

Grimminger A.: Tbk.-Arzt 11 (1956), 670

Haggenmüller F.: Tbk.-Arzt 9 (1955), 355

Hötter : Beitr. Klin. Tbk. 127 (1963), 362

Huzly A. u. F. Böhm: "Bronchus u. Tuberkulose", G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1955

Jopich G.: Münch. med. Wschr. 98 (1956), 964

34 Kronschwitz H. u. G. Mackensen: Klin. Mbl. Augenheilk. 143 (1963),3

35 Müller R.W.: "Der Tuberkuloseablauf im Körper", Thieme-Verlag, Stuttgart, 1952

36 Pechstein J.: Mschr. Kinderheilk. 12 (1965), 684

37 Petranyi Gy.: Tbk-Arzt 1o (1955), 571

38 Simon K.: Tbk.-Arzt 16 (1962), 19

39 Simon K.: Tbk-Arzt 9 (1955), 7o3

4o Simon K.: Beitr. Klin. Tbk. 122 (196o), 3o5

41 Schwartz Ph.: Folia Pathol. I (1948)

42 Schwartz Ph.: Verhandlungsbericht der 14. Wissenschaftlichen Tagung (1952) der Deutschen-Tuberkulose-Gesellschaft (Goslar), Springer-Verlag: Berlin. Göttingen. Heidelberg 1953

43 Schwartz Ph.:Beitr. Klin. Tbk. 1o3 (195o), 182

44 Schwartz Ph.: Fschr. Tbk. Forch. 5 (1952), 255

45 Schwartz Ph.: HNO 5 (1956), 257

46 Thiemann H.-H.: Kinderärztl. Prax. 3o (1962), 97

47 Vojtek Vl.: "Die Tuberkulose der Hiluslymphknotenim Lichte neuer diagnostischer und therapeutischer Erkenntnisse". J.A.Barth-Verlag, Leipzig (196o)

48 Weingärtner L. u. Mitarb.: Ärztl. Wschr. 14 (1959), 493

49 Weingärtner L. et al.: Z. ärztl. Fortbildg. 53 (1959), 1353

5o Windheim K. von : Mschr. f. Kinderheilk. 1o6 (1958), 222

51 Wissler H.: "Aktuelle Probleme der Kindertuberkulose" Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1958

BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5